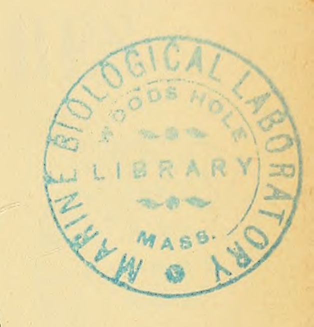


COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS. — IMPRIMERIE G. ROUGIER ET Cie
1, rue Cassette, 1.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME QUATRIÈME. — HUITIÈME SÉRIE

ANNÉE 1887

TRENTE-NEUVIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures.



PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1887

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1887

ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A H, accoucheur des hôpitaux.
A N M, aide-naturaliste au Muséum.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C H, chirurgien des hôpitaux.
M A F, membre de l'Académie française.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M H, médecin des hôpitaux.
P C F, professeur au Collège de France.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E M, professeur à l'École militaire.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.

COMPOSITION DU BUREAU

Président........................ M. Brown-Séquard.
Vice-présidents.................. M. Dastre. M. Grimaux.
Secrétaire général............... M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires........... M. Gley. M. Vignal (W.). M. Bloch. M. Rémy.
Trésorier........................ M. Beauregard.
Archiviste....................... M. Hardy.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Chevreul (M.-E.), M A S, P M.
Guéneau de Mussy (H.), M A M.
Pasteur (Louis), M A F, M A S, A A M.

MM.

Quatrefages de Bréau (J.-L.-A. de), M A S, A A M, P M.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.

Balbiani (G.), P C F, 18, rue Soufflot.
Ball (B.), M A M, P F M, M H, 179, boulevard Saint-Germain.
Berthelot (M.-P.-E.), M A S, M A M, P C F, sénateur, au palais de l'Institut.
Blot, M A M, 26, avenue de Messine.
Bouchereau, M H, 1, rue Cabanis.
Bouchut, M H, A F M, 38, rue de la Chaussée-d'Antin.
Bourneville (D.), M H, député, 14, rue des Carmes.
Brown-Séquard, M A S, C A M, P C F, 19, rue François I[er].
Charcot (J.), M A M, M A S, P F M, M H, 217, boulevard Saint-Germain.
Chatin (G.-A.), M A M, M A S, 149, rue de Rennes.
Chatin (Joannès), A E P, maître de conférences à la Faculté des sciences, 128, boulevard Saint-Germain.

MM.

Chauveau, M A S, P M, C A M, 10, avenue Jules-Janin.
Cornil (V.), M A M, P F M, M H, sénateur, 19, rue Saint-Guillaume.
Duguet, A F M, M H, 60, r. de Londres.
Dumontpallier, M H, 24, rue Vignon.
Mathias Duval, M A M, P F M, 11, cité Malesherbes.
Galippe (V.), chef du laboratoire de la clinique d'accouchements, 48, rue Sainte-Anne.
Gallois, à Villepreux (Seine-et-Oise).
Goubaux, M A M, P E V, à Alfort.
Gréhant (N.), A N M, 17, rue Berthollet.
Grimaux, A F M, professeur à l'École polytechnique et à l'Institut agro-

MM.
nomique, 123, boulevard Montparnasse.
Hallopeau, A F M, M H, 30, rue d'Astorg.
Hamy, rue de Lubeck, 40.
Hanot, A F M, M H, 122, rue de Rivoli.
Hardy, 90, rue de Rennes.
Hayem (G.), P F M, M A M, M H, 7, rue de Vigny.
Hénocque, directeur adjoint du laboratoire de médecine au Collège de France, 97, avenue de Villiers.
Javal, M A M, directeur du laboratoire d'ophtalmologie de l'École des Hautes Études, député, 58, rue de Grenelle.
Joffroy, A F P, M H, 186, rue de Rivoli.
Laborde (V.), M A M, chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine, 15, rue de l'École-de-Médecine.
Laboulbène, M A M, P F M, M H, 181, boulevard Saint-Germain.
Lancereaux (E.), M A M, A F M, M H, 44, rue de la Bienfaisance.
Leblanc, M A M, 72, avenue Malakoff.
Leven, 12, rue Richer.
Luys, M A M, M H, 20, r. de Grenelle.
Magnan, M H, 1, rue Cabanis.
Magitot, 8, rue des Saints-Pères.

MM.
Malassez, directeur adjoint du laboratoire d'anatomie générale au Collège de France, 168, boulevard Saint-Germain.
Marey, M A S, M A M, P C F, 11, boulevard Delessert.
Milne-Edwards (Alph.), M A S, M A M, P M, P E P, 57, rue Cuvier.
Ollivier (Aug.), A F M, M A M, M H, 5, rue de l'Université.
Onimus, 7, place de la Madeleine.
Poncet (de Cluny), P E M, 76, rue Notre-Dame-des-Champs.
Pouchet, P M, 2, rue Buffon.
Ranvier, M A M, M A S, P C F, 88, avenue d'Orléans.
Raymond (F.), A F M, M H, 21, rue de Rome.
Regnauld (J.), M A M, P F M, 83, boulevard Saint-Michel.
Robin (Albert), A F M, M A M, M H, 4, rue de Saint-Pétersbourg.
Rouget (Charles), P M, A A M, au Muséum.
Sappey, M A S, M A M, P F M, 16, rue de Fleurus.
De Sinety, 10, rue de la Chaise.
Trasbot, P E V, M A M, à Alfort.
Vaillant (L.), P M, 2, rue Buffon.
Verneuil, M A S, M A M, P F M, 11, boulevard du Palais.
Vidal, M A M, M H, 47, rue Cambon.

MEMBRES TITULAIRES

MM.
Arsonval (A. d'), directeur du laboratoire de physique biologique au Collège de France, 28, avenue de l'Observatoire (1880).
Babinski (9 *juillet* 1887), 70 *bis*, rue Bonaparte).

MM.
Balzer, M H, 15, rue Castellane (10 *juillet* 1886).
Beauregard (Henri), A E P, A N M, 49, boulevard Saint-Marcel (6 *décembre* 1884).
Blanchard (Raphaël), A F M, secré-

MM.

taire général de la Société zoologique de France, 32, rue du Luxembourg (16 *février* 1884).

Bloch, 13, rue du Conservatoire (9 *août* 1884).

Bouchard, P F M, M A S, M H, M A M, 174, rue de Rivoli.

Bourquelot, pharmacien des hôpitaux, 42, rue de Sèvres (4 *juillet* 1885).

Budin (Pierre), A F M, A H, 129, boulevard Saint-Germain (1878).

Capitan, 5, rue des Ursulines (10 *décembre* 1887).

Chabry, 2, rue Mirbel (30 *avril* 1887.

Chamberland, député, directeur adjoint du laboratoire de M. Pasteur, 45, rue d'Ulm (*décembre* 1883).

Charrin, 8, rue de l'Oratoire (26 *mars* 1887).

Cotard, maison Falret, à Vanves.

Dastre (A.), P F S, 73, avenue d'Antin (1881).

Déjérine, A F M, M H, 14, rue Jacob (19 *juillet* 1884).

Duclaux, P F S, professeur à l'Institut agronomique, 15, rue Malebranche (11 *avril* 1885).

Dupuy (E.), 53, avenue Montaigne (6 *juin* 1886).

Féré (Ch.), M H, chef des travaux anatomiques à la clinique des maladies du système nerveux, 37, boul. St-Michel (28 *février* 1885).

Franck (François), M A M, directeur adjoint du laboratoire de physiologie du Collège de France, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule (1er *juin* 1878).

Gellé, 20, avenue de l'Opéra (12 *janvier* 1884).

MM.

Giard, professeur à l'École normale supérieure, 181, boulevard Saint-Germain (23 *juillet* 1887).

Gley, 36, rue Claude-Bernard (27 *février* 1886).

Grancher, P F M, M H, 36, r. Beaujon.

Henneguy (Félix), préparateur au Collège de France, 17, rue du Sommerard (*mars* 1883).

Künckel d'Herculais (Jules), A N M, 20, villa Saïd.

Landouzy, A F M, M H, 4, rue Chauveau-Lagarde (1877).

Larcher (O.), 97, grande rue de Passy (*mars* 1883).

Mégnin (Pierre), rédacteur en chef du journal *l'Éleveur*, 19, rue de l'Hôtel-de-Ville, à Vincennes (1880).

Nepveu, 66, rue Hauteville.

Nocard, P E V, à Alfort (5 *mars* 1887).

Perrier, P M, 26, rue Gay-Lussac (22 *janvier* 1887).

Quinquaud, A F M, M H, 5, rue de l'Odéon (*mars* 1879).

Regnard (Paul), professeur à l'Institut agronomique, directeur adjoint du laboratoire de physiologie expérimentale de l'École des Hautes Études, 46, boulevard Saint-Michel (1878).

Rémy (Ch.), A F M, 74, rue de Rome (12 *décembre* 1885).

Retterer (4 *juin* 1887).

Richet (Ch.), P F M, 15, rue de l'Université (*juillet* 1881).

Straus (Is.), A F M, M H, 10, rue de Madame (*août* 1881).

Troisier, A F M, M H, 32, rue Caumartin (17 *novembre* 1887).

Vignal (William), répétiteur au Collège de France, 90, rue d'Assas (14 *juin* 1884).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.

Beale, Lionel S., Londres.
Beneden (P.-J. van), C A M, P U, à Louvain (Belgique).
Bowman (W.), Londres.
Donders, P U, à Utrech (Hollande).
Huxley (Th.-H.), F R S, à Londres.
Jones (Wharton), Londres.
Leroy de Méricourt, A A M, 5, rue Cambacérès, à Paris.
Lortet, P F M, à Lyon.
Ludwig (Carl), P U, à Leipzig (Allemagne).
Ollier, A A M, P F M, à Lyon.
Owen (Richard), A A M, F R S, à Londres.
Paget (James), Sir, Londres.
Vogt (Carl), P U, à Genève.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.

Arloing, P F M, P E V, à Lyon.
Barély, à Nice.
Beaunis, P F M, à Nancy.
Cazeneuve (Paul), P F M, à Lyon.
Chaussat, à Aubusson.
Coyne, P F M, à Bordeaux.
Daremberg, à Cannes.
Dareste (Camille), directeur du laboratoire de tératologie de l'École des Hautes Études, à Paris.
Debierre (Ch.), A F M, à Lille (26 *décembre* 1885).
Delore, à Lyon.
Desgranges, à Lyon.
Dubois (Raphaël), P F S, à Lyon.
Dufour (Gustave), à Toulouse.
Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).
Duret, professeur à l'Université catholique, à Lille.
Estor, à Montpellier.
Gimbert, à Cannes.
Herrmann (Gustave), P F M, à Lille (26 *décembre* 1885).
Jobert (Cl.), P F S, à Dijon.
Jolyet, P F M, à Bordeaux.
Leloir (Henri), P F M, à Lille (20 *juin* 1885).
Lennier (G.), directeur du Muséum, au Havre (26 *décembre* 1885).
Lépine, P F M, à Lyon.
Livon, professeur à l'École de médecine, 14, rue Peirier, à Marseille (20 *juin* 1885).
Luton, à Reims.
Martins (Charles), C A M, P F M, à Montpellier.
Maurel (médecin principal de la marine, 12, Jacob (20 *juin* 1885).
Morat, P F M, à Lyon.
Nicati, à Marseille.
Œchsner de Koninck, P F S, à Montpellier.
Oré, P F M, à Bordeaux.
Pelvet, à Dives.
Peyraud, à Libourne.
Pierret, P F M, à Lyon.
Pitres, doyen et P F M, à Bordeaux.
Renault (J.), P F M, à Lyon.
Testut (Léo), P F M, à Lyon (20 *juin* 1885).
Thierry (É.), directeur de l'École d'agriculture de la Brosse (Yonne).
Tourneux (Frédéric), P F M, à Lille (20 *juin* 1885).
Tripier, P F M, à Lyon.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

Allemagne.

Bois-Reymond (Émile du), P U, à Berlin.
Helmholtz, P U, à Berlin.
Leuckart (R.), P U, à Leipzig.
Virchow (R.), P U, à Berlin.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), P U, à Cracovie (26 décembre 1885).
Brücke (Ernest), P U, à Vienne.
Lenhossek (de), P U, à Budapest.

Belgique.

Crocq, à Bruxelles.
Frédéricq (Léon), P U, à Liège (26 *décembre* 1885).
Gluge, à Bruxelles.
Plateau (Félix), P U, à Gand (26 *décembre* 1885).
Wehenkel, P E V, à Bruxelles.

Brésil.

Abbott, à Bahia.
Motta-Maïa, à Rio-de-Janeiro.

Danemark.

Hannover, P U, à Copenhague.

Espagne.

Tolosa y Latour, à Madrid (25 *décembre* 1885).

États-Unis.

J. Henri Bigelow, Boston, Mass.
E.-C. Seguin, New-York.

Grande-Bretagne.

Beevor (Ch.-Edw.), 33, Harley street, W., à Londres (27 *décembre* 1885).

MM.

Berkeley (M.-J.), à Kings-Cliff.
Horsley (Victor), 80, Park street, Grosvenor square, W., à Londres (26 *décembre* 1885).
Maclise, à Londres.
Marcet, à Cannes (Alpes-Maritimes)
Redfern, à Belfast.
Simon (John), à Londres.
Williamson, à Londres.

Italie.

Lussana, P U, à Palerme.
Martini, à Naples.
Moleschott, P U, à Turin.
Perroncito (Eduardo), P U, à Turin (26 *décembre* 1885).
Vella, à Sienne.

Principauté de Monaco.

S. A. Albert, prince héréditaire de Monaco, 16, r. Saint-Guillaume, à Paris (26 *décembre* 1885).

Portugal.

Mello (de), à Lisbonne.

Russie.

Mendelssohn (Maurice), à Saint-Pétersbourg (20 *juin* 1885).
Mierzejewsky, à Saint-Pétersbourg.
Pelikan, à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de), P U, à Saint-Pétersbourg.

Suisse.

Duby, à Genève.
Frey, P U, à Zurich.
Miescher, à Bâle.
Prévost, à Genève.

SÉANCE DU 8 JANVIER 1887

M. le Dr Leduc, professeur à l'École de médecine de Nantes : A propos d'une récente communication de M. Alb. Robin. — M. le prof. Charpentier : Loi de Bloch relative aux lumières de courte durée. — M. M.-R. Dubois : Note sur les Myriapodes lumineux. (Réponse à M. Macé.) — M. Assaky : De l'os glénoïdien. — M. Ch. Féré : Note sur un cas de dacryorrhée tabétique. — M. Em. Bourquelot : Sur quelques points relatifs à l'action de la salive sur le grain d'amidon.

Présidence de M. Gréhant.

CORRESPONDANCE ÉCRITE.

M. le Dr Assaky, professeur agrégé à la Faculté de Lille, demande d'être inscrit sur la liste des candidats au titre de membre correspondant de la Société de Biologie.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. le Dr Leven fait hommage à la Société d'un exemplaire de la *Névrose*, étude clinique et thérapeutique, 1887.

M. le Dr Gley offre à la Société la monographie qu'il a rédigée pour le dictionnaire de Dechambre *sur la Gustation.*

A propos d'une récente communication de M. Alb. Robin. — M. le Dr Leduc, professeur à l'École de médecine de Nantes.

Dans la communication faite à la Société de Biologie, le 11 décembre, par M. Alb. Robin, se trouve la phrase suivante : « Et dans la fièvre typhoïde comme les actes d'oxydation sont amoindris, toutes proportions gardées, *la part qui revient à ces oxydations dans la calorification fébrile doit être réduite d'une manière proportionnelle.* »

Cette phrase contient deux propositions :

1° Les oxydations dans la fièvre typhoïde sont amoindries.

2° Toutes proportions gardées, la part qui revient à ces oxydations dans la calorification fébrile doit être réduite d'une manière proportionnelle.

De ces deux propositions, la première n'est pas absolument établie par les faits cités par M. Robin. La seconde, dans les termes dans lesquels elle est formulée, est fausse.

La première proposition est basée sur le fait constaté par M. Alb. Robin que, chez les malades atteints de fièvre typhoïde, la quantité d'urée et d'acide carbonique éliminés se trouve amoindrie.

Pour admettre la conclusion de M. Robin, il faudrait que tout l'oxygène fût éliminé sous forme d'acide carbonique et d'urée, ce qui n'est pas.

Pour établir la proposition de M. Robin, il faudrait montrer que, chez les malades atteints de fièvre typhoïde, l'absorption de l'oxygène est moindre qu'à l'état sain.

Mais c'est surtout la seconde proposition qui motive ma communication.

Pour admettre que la part qui revient aux oxydations dans la calorification fébrile doit être réduite d'une manière proportionnelle à ces oxydations, il faudrait que toute la chaleur produite par les oxydations fût employée à la calorification ; or, il n'en est pas ainsi. Les belles expériences de Béclard (1) et de Hirn (2) nous ont prouvé que, chez l'homme comme dans les machines, toute production de travail est accompagnée d'une production de chaleur équivalente. Les expériences de Hirn nous montrent même que la quantité de chaleur qui disparaît ainsi est considérable, puisque, dans ces expériences, un homme au repos dégageait cinq calories par gramme d'oxygène brûlé, tandis que le même homme accomplissant un travail musculaire ne dégageait plus qu'une calorie soixante-six centièmes par gramme d'oxygène, trois calories trente-quatre centièmes étant perdues pour la calorification.

La chaleur produite par les oxydations, comme toute la chaleur dégagée dans l'organisme, est ainsi employée non seulement : 1° à la calorification, mais encore ; 2° à la production du travail extérieur ; 3° à la production du travail intérieur en y comprenant tous les phénomènes physiques qui s'accomplissent dans l'organisme ; 4° enfin à la production des combinaisons endothermiques.

La quantité de chaleur servant à la calorification n'est donc nullement proportionnelle aux oxydations.

Chez les malades atteints de fièvre typhoïde, chez lesquels la quantité

(1) *Archives générales de médecine.*

(2) *Exposition de la théorie mécanique de la chaleur. — Recherches sur l'équivalent mécanique de la chaleur.*

de chaleur dépensée pour la production du travail extérieur est presque nulle; chez lesquels le travail intérieur, par suite de la réduction de l'alimentation est considérablement réduit; chez lesquels presque toute la chaleur produite est employée à la calorification, il n'est pas surprenant que les oxydations soient réduites, *mais on ne saurait en conclure que la part qui revient à ces oxydations dans la calorification fébrile doit être réduite d'une manière proportionnelle*, à moins d'avoir fait des expériences comparatives sur des hommes maintenus à l'état d'immobilité des typhoïdiques et soumis au même régime alimentaire.

Si, comme il est encore très probable, la calorification fébrile a pour source de chaleur les oxydations organiques, en favorisant ces oxydations, comme le propose M. Alb. Robin, on s'expose à voir les manifestations et les accidents de la fièvre s'accentuer et la présente communication a pour but de montrer que d'autres expériences sont nécessaires pour faire adopter les conclusions de M. Alb. Robin.

Loi de Bloch relative aux lumières de courte durée, — M. le Prof. Charpentier.

(Note présentée par M. d'Arsonval.)

L'année dernière, M. Bloch, reprenant à l'aide d'une méthode originale les expériences de MM. Ch. Richet et Bréguet sur la perception des excitations lumineuses de courte durée, arrivait à formuler une relation précise entre la durée de l'excitation et l'intensité limite au-dessous de laquelle il n'y a plus de perception : l'intensité limite varie en raison inverse de la durée de la lumière. Cette loi est très importante en elle-même, et de plus elle donne, ainsi que je le montrerai, l'explication de faits déjà connus et non encore expliqués. Aussi ai-je cherché à la contrôler, en me servant d'une méthode différente de celle de M. Bloch et que je vais décrire.

Un moteur électrique Deprez à régulateur de vitesse est actionné par trois accumulateurs ou plus, accouplés en quantité. La grande poulie du moteur transmet son mouvement à une poulie 4 fois ou 6 fois plus petite qui entraîne un cylindre à axe horizontal du type des cylindres enregistreurs usités en physiologie. Avec la plus grande vitesse du moteur le cylindre peut faire un tour en un tiers de seconde, mais on peut augmenter la durée de sa rotation dans des proportions très considérables, soit en agissant sur le ressort régulateur du moteur Deprez, soit en modifiant le calage des balais servant à la prise du courant.

Sur l'une des faces planes du cylindre est fixé un disque opaque en

carton tournant avec ce dernier et le débordant dans un rayon de 5 centimètres et demi. Derrière le disque et à une distance de, est placée à hauteur convenable une lampe à huile modérateur, donnant une lumière aussi constante que possible. Au-devant de la lampe est une plaque de verre dépoli située entre la lumière et la face postérieure du disque opaque, de façon à ce que celle-ci soit éclairée sur une certaine étendue par une lumière sensiblement uniforme.

Si l'on pratique dans le disque en carton une ouverture en secteur d'étendue déterminée, la lumière passera librement en avant du disque et à chaque tour de ce dernier pendant une fraction déterminée de la durée de la rotation du cylindre. Plaçons maintenant au-devant du disque rotatif un écran opaque percé d'une mince fente (de 1 ou 2 millimètres de largeur, par exemple) pratiquée parallèlement au rayon vertical supérieur du disque, cette fente sera éclairée pendant toute la durée du passage du secteur ouvert devant elle. Cette durée est facile à calculer : je suppose que l'étendue angulaire du secteur libre soit de 10 degrés, le passage de ce secteur au-devant de la fente durera à chaque tour les $\frac{10}{360}$ du temps d'une rotation. La rotation dure-t-elle 1 seconde, par exemple, il est évident que la fente sera éclairée pendant $\frac{1}{36}$ de seconde ou pendant 0″,028, puis restera dans l'obscurité pendant $\frac{35}{36}$ ou 9·2 millièmes de seconde, jusqu'à ce qu'un autre tour recommence. L'observateur qui regarde la fente la verra donc éclairée à intervalles égaux et chaque fois pendant un temps très court, mais ces éclairs ne se fusionneront pas parce qu'ils se succèdent à intervalles suffisamment longs pour dépasser notablement la durée de la persistance des impressions rétiniennes.

On peut faire varier dans de larges limites la durée de chaque éclair, et cela par deux procédés distincts qui peuvent être combinés ou employés isolément : le premier consiste à faire varier comme je l'ai indiqué plus haut la vitesse du moteur ou le diamètre de la poulie réceptrice; le second plus recommandable à cause de la facilité avec laquelle on peut maintenir au moteur une certaine vitesse constante, consiste à donner au secteur découpé une étendue angulaire plus ou moins grande; la durée d'éclairement sera proportionnelle à cette étendue,

Quant à la fente éclairée, je ne l'observe pas directement, mais par l'intermédiaire de mon photoptomètre (régulateur de lumière à lentille convergente de section variable). Pour faire varier l'intensité lumineuse arrivant à l'œil, je n'ai donc pas à toucher à la lampe, mais simplement à ouvrir ou à fermer plus ou moins le diaphragme de mon instrument. Le verre dépoli postérieur de ce dernier étant enlevé et la fente placée au foyer conjugué du verre dépoli antérieur, il se forme sur ce dernier une fente lumineuse de même grandeur que la première et je l'observe par un tube noirci faisant corps avec l'instrument et à l'entrée duquel l'œil est placé. L'intensité lumineuse de la ligne vue par l'œil est proportionnelle au carré de l'ouverture du diaphragme.

On peut ainsi déterminer pour chaque durée de l'excitation lumineuse la limite de l'intensité *relative* au-dessous de laquelle la perception n'a plus lieu.

J'ai par cette méthode pu confirmer des faits déjà connus et notamment la loi de Bloch : il est certain, comme l'ont vu MM. Richet et Bréguet, que les lumières de courte durée ne sont pas perçues si elles n'ont une intensité déterminée ; de plus, comme l'a montré M. Bloch, cette intensité minima nécessaire pour la perception varie avec la durée de l'excitation et en raison inverse de cette durée.

J'ai observé en outre qu'il y a une durée maxima au-dessus de laquelle l'intensité lumineuse limite ne varie plus.

Ainsi, mes expériences ont porté sur des durées d'excitation variant de 2 à 250 millièmes de seconde. Jusqu'à 125 millièmes ou 1/8 de seconde environ, la loi de Bloch se vérifie, c'est-à-dire que pour des durées de plus en plus grandes, le minimum de lumière perceptible s'abaisse proportionnellement, mais au-dessous de $\frac{1}{8}$ de seconde, ce minimum ne change plus, ou du moins d'une façon imperceptible, et de plus, il est sensiblement le même que pour une lumière fixe.

Un autre fait intéressant à signaler, c'est qu'en comparant l'une avec l'autre deux lumières de durée différente, mais provenant de la même source, on peut, en prenant ces lumières non plus à leur minimum d'intensité perceptible, mais avec une intensité suffisamment grande, arriver à un résultat en apparence paradoxal. Découpons, par exemple deux secteurs, l'un au-dessus de l'autre, sur le même disque, l'un de 5 degrés, l'autre de 20 degrés. Faisons tourner le disque de plus en plus rapidement, la partie de la fente éclairée par le secteur de 5° commencera par paraître la plus sombre, ce qui est prévu, mais à un moment donné les deux parties de la fente paraîtront égales, et même pour une rotation rapide il pourra arriver que le secteur le plus large donne la sensation la plus faible. Mais ce résultat, comme je m'en suis assuré, s'explique simplement par la fatigue plus grande produite par la lumière la plus intense, fatigue qui détermine une diminution croissante d'excitabilité de la rétine correspondante. Cette apparence n'a pas lieu lorsque pour la même vitesse de rotation, la comparaison des deux lumières n'est pas prolongée au delà d'un temps assez court.

Des faits précédents il résulte que, dans les limites indiquées, c'est-à-dire pour des durées d'excitation ne dépassant pas un $\frac{1}{8}$ de seconde, l'*intensité lumineuse apparente* des lumières de courte durée (l'intensité *apparente* est toujours l'inverse du minimum perceptible) est *proportionnelle au temps* pendant lequel elles agissent sur la rétine.

On me permettra de rapprocher de ce résultat un fait que j'ai signalé il y a plusieurs années (Académie des sciences, 13 décembre 1880) : c'est que pour une lumière fixe le minimum d'intensité perceptible varie en raison inverse de l'étendue de la rétine excitée ; autrement dit, l'in-

tensité *apparente* d'une impression lumineuse augmente proportionnellement à cette étendue (au moins dans de certaines limites).

On voit donc que, dans les conditions indiquées, les impressions lumineuses *s'ajoutent dans le temps comme elles s'ajoutent dans l'espace*, et que pour que la sensation se produise il faut que sur une zone rétinienne donnée et dans un certain temps, il arrive pour ainsi dire une *masse* constante de lumière, peu importe que cette masse se distribue sur un grand ou sur un petit espace et qu'elle arrive vite ou lentement sur la rétine.

C'est là un fait important, dont il conviendra de rechercher les analogies sur d'autres territoires sensoriels.

En ce qui concerne l'addition des impressions dans le temps, je rappelle que cette addition s'opère déjà, comme je l'ai montré, pour la sensation auditive, dont l'intensité apparente est, toutes choses égales, proportionnelle à la fréquence des vibrations sonores.

Note sur les Myriapodes lumineux (Réponse a M. Macé). — M. R. Dubois.

Dans une note du 20 décembre, M. Macé a annoncé à l'Académie des sciences qu'il avait trouvé un Géophile phosphorescent qu'il croit être le *Geophilus simplex* (de Gervais). A ce propos, M. Macé déclare qu'il est difficile d'appliquer au *Geophilus simplex* (?) l'explication que j'ai donnée de la phosphorescence chez le *Scolioplanes crassipes* (de Kock). Je ne puis reproduire ici tous les faits que j'ai consignés dans ma première communication et qui sont le résultat de recherches poursuivies pendant une quinzaine de jours consécutifs sur un nombre assez important de Myriapodes lumineux, que j'ai pu suivre attentivement et comparativement.

Si je n'avais vu qu'un seul de ces animaux, je n'aurais certainement pas pu apporter assez de précision dans mon observation pour être en mesure de formuler une opinion, car, quelle que soit l'habitude que l'on ait de ce genre d'étude, la phosphorescence chez les Myriapodes est particulièrement difficile à observer et à analyser.

Quoi qu'il en soit, M. Macé aurait pu citer à l'appui de la thèse qu'il soutient l'opinion exprimée par Macartney en 1810. Elle ne diffère pas sensiblement de celle de M. Macé et a d'ailleurs été fréquemment reproduite par les compilateurs qui se sont occupés de la question. L'étude bibliographique m'avait appris que ce savant pensait que dans le *Geophilus electricus* la phosphorescence réside sur toute la surface du corps et que les objets mis quelque temps en contact avec les téguments luisent pendant plusieurs secondes. Pour ce motif, j'ai tout d'abord cher-

ché chez les premiers Scolioplanes lumineux que j'ai rencontrés à vérifier non l'opinion de M. Macé que je ne connaissais pas encore, mais celle de Macartney.

Il m'a été impossible en pressant le corps avec le doigt nu ou recouvert d'une feuille de papier de soie de recueillir la moindre trace de substance lumineuse sur des Myriapodes très lumineux, et non blessés, mais tenus en captivité depuis une heure ou deux. L'examen à l'aide d'une forte loupe ne m'a révélé l'existence d'aucune gouttelette lumineuse et d'aucun orifice apparent dans les points les plus brillants. La luminosité s'exagérait toujours un peu au point pressé, mais n'était pas communiquée aux corps avec lesquels on exerçait la pression. Au contraire, au moment où l'on cherchait à capturer l'animal, les doigts et les objets environnants pouvaient présenter des taches lumineuses durant quelques secondes : la surface du corps elle-même pouvait présenter ce phénomène lorsque l'animal, en se débattant, s'était replié sur lui-même en cherchant à fuir ou lorsqu'il était blessé. Je n'ai pu nettement observer le point d'où sortait la matière lumineuse qu'en observant attentivement des individus libres qui traversaient un chemin et en plaçant sur leur trajet un fragment de papier. J'ai pu ainsi les recueillir sans provoquer les contorsions habituelles et j'ai pu voir alors très nettement, ainsi que mon ami M. le Dr Boisleux qui m'accompagnait, que la matière lumineuse s'échappait seulement de la partie terminale du corps sous forme de particules parfois très rapprochées et émises d'une manière intermittente. Si la matière lumineuse avait été excrétée par toute la surface inférieure du corps, comme dans l'observation de M. Macé, grâce aux mouvements serpentants du corps pendant la marche on eût pu voir des traces latérales, et de même lorsque l'animal changeait de direction en cherchant à sortir de la feuille de papier qui le supportait. La meilleure manière d'observer le phénomène consiste à enfermer rapidement le Myriapode phosphorescent dans un double verre de montre, comme ceux dont on se sert en chimie pour les pesées, mais les constatations ne peuvent être faites que pendant un temps fort court, car, après avoir rejeté au moment de la capture une certaine quantité de matière éclairante, le corps peut rester lumineux pendant deux et même trois jours, mais il n'y a plus d'excrétion. La luminosité spontanée ne tarde pas à disparaître à son tour, mais on peut, ainsi que je l'ai déjà dit, en pressant le corps de l'animal, la faire renaître, au point touché.

Plus tard la chaleur seule peut la faire reparaître et je suis surpris de ce que, sur ce point encore, l'observation de M. Macé soit en désaccord avec les miennes. J'ai pu répéter avec succès l'expérience sous les yeux de M. le professeur Kühne en plaçant un Myriapode qui n'était plus lumineux sur un verre de montre flottant sur de l'eau chaude. Tous les anneaux émirent aussitôt une lueur verdâtre assez intense, le corps devint rigide, mais la rigidité ne persista pas, l'animal vécut encore

quelques heures, cependant je ne pus dans une seconde tentative reproduire de nouveau de la lumière et le Myriapode mourut. La chaleur de la main m'a suffi plusieurs fois pour ranimer la luminosité de Scolioplanes éteints, et le fait me paraît à l'abri de toutes causes d'erreur.

J'ai constaté, comme M. Macé, que la lumière était plus vive en avant et en arrière des stigmates, mais l'examen à la loupe m'a montré que cette particularité tenait à l'épaisseur moindre du squelette chitineux en ces points, ainsi qu'à la surface inférieure du corps. Il n'y a aucune localisation comparable à celle que l'on observe chez les Lampyres et les Pyrophores ainsi que chez les Annélides pélagiques lumineuses. Les faits observés par moi chez ces dernières ne permettent aucun rapprochement avec ce que j'ai vu chez les Myriapodes, contrairement à l'hypothèse de M. Macé. J'établirai dans une communication ultérieure les différences fondamentales qui existent entre ces deux groupes d'animaux phosphorescents.

Les granulations dont j'ai parlé siègent bien dans les parties que j'ai indiquées et non autre part; les coupes ont été attentivement examinées au laboratoire d'entomologie du Museum, et c'est en vain que nous avons cherché leur présence dans d'autres points du corps. Sur ma prière, mon collègue M. Henneguy, préparateur au laboratoire de M. Balbiani, a bien voulu faire de nouvelles coupes transversales et longitudinales en séries sur la partie moyenne du corps d'individus conservés dans l'alcool et nous n'avons pu trouver de traces des glandes qui seraient chargées de sécréter un liquide lumineux. D'autre part, nous nous expliquons difficilement comment les cellules de l'hypoderme pourraient excréter ce liquide lumineux. Nous ne pouvons non plus admettre l'équivalence existant, selon M. Macé, entre les cellules de l'hypoderme des Myriapodes lumineux et celles qui, chez les Polynoés, *sécréteraient un mucus qui tient en dissolution ou en suspension à l'état de granulations très fines la substance photogénique*. Cette équivalence, pour être établie d'une manière positive, nécessiterait des recherches nouvelles qui, nous en sommes convaincu, ne seraient pas dépourvues d'intérêt.

De l'os glénoïdien — M. Assaky.

L'os cotyloïdien (os *acetabuli* de Krause) est un point osseux particulier qui vient compléter la paroi osseuse de la cavité cotyloïde de l'os coxal. Il est situé entre le pubis et l'ilium et ces connexions avaient porté Serres à le comparer à l'os marsupial. Il apparaît chez l'homme vers l'âge de dix ans, sous forme d'un noyau osseux arrondi situé dans le pont cartilagineux qui sépare la portion iliaque de la portion pubienne du cotyle coxal; puis il s'accroît en largeur et en épaisseur et repré-

sente, à treize ans, une petite plaque osseuse à contours irréguliers qui contribue, par sa partie profonde, à former l'éminence iléo-pectinée. Il ressort des travaux de Krause et surtout de ceux de Leche que le développement que prend l'os cotyloïdien est variable avec l'espèce animale ; tantôt la part que prend cet os à la constitution de la cavité articulaire est considérable, tantôt elle est à peine marquée. Lorsque l'os cotyloïdien est volumineux, il prend pour ainsi dire la place du pubis ou de l'ilium qu'il chasse du cotyle articulaire ; le pubis ou l'ilium ne forment, dans ces cas, qu'une petite portion de la cavité coxale.

La cavité glénoïde de l'omoplate offre une formation semblable ; elle présente, chez l'homme, vers l'âge de dix ans, un noyau osseux en tous points semblable à celui qu'offre, à la même époque, la cavité coxale. Ce point osseux glénoïdien, cet os glénoïdien est situé au point de convergence des portions axillaires, coracoïdienne et sus-épineuse qui constituent, à cette époque, la cavité glénoïde. Il est logé dans la substance cartilagineuse qui sépare ces diverses portions. Rambaud et Renault paraissent avoir saisi les analogies qui existent entre l'os glénoïdien (auquel ils donnent le nom de sous-coracoïdien) et l'os cotyloïdien ; ils se servent du mot de « pièce intermédiaire » pour désigner les deux formations. Le développement ultérieur de l'os glénoïdien paraît avoir pour effet d'exclure de la cavité articulaire la portion sus-épineuse et peut-être la portion coracoïdienne.

L'aspect que présente la cavité glénoïde à l'époque où se montre l'os glénoïdien porte à établir les homologies suivantes entre cette cavité articalaire et la cavité cotyloïde de l'os coxal. A la portion ischiatique du cotyle qui prend une si large part à la formation de la surface cotyloïdienne, correspond la portion axillaire de la glène de l'omoplate ; la portion axillaire, soutenue par la côte de l'omoplate, forme à elle seule les deux tiers de la surface glénoïdienne. A la portion iliaque répond cette petite surface osseuse située en haut et en arrière de l'os glénoïdien et qu'une échancrure sépare en bas de la portion axillaire ; elle est limitée en haut par le sillon sous-coracoïdien et se continue en arrière, avec la portion large et plate de l'omoplate, avec cette portion de l'os qui rappelle à un si haut degré les fosses iliaques interne et externe, que doublent en dedans le sous-scapulaire (muscle iliaque), en arrière le sus-épineux (moyen fessier) et le sous-épineux (petit fessier). La portion coracoïdienne enfin correspond à la région pubienne de l'os coxal ; et cela paraît d'autant plus probable que chez certains animaux, chez la tortue marine, par exemple, les deux coracoïdes viennent se rejoindre sur la ligne médiane à la façon des pubis.

Les considérations qui précèdent reposent sur l'examen d'un nombre restreint de faits. Les homologies que nous indiquons et qui nous paraissent infiniment probables, appartiennent cependant encore aux données hypothétiques.

Note sur un cas de dacryorrhée tabétique, M. Ch. Féré.

A côté des hémorrhagies de la peau (Straus, Faisans, etc.) et des muqueuses (Raymond et Oulmont, etc.) et des dystrophies de la peau des ongles, etc., qui se produisent quelquefois au cours du tabes ataxique, on a signalé dans ces dernières années divers troubles vaso-moteurs, se traduisant par des modifications des sécrétions.

Parmi ces troubles, on a surtout étudié l'hyperhydrose, la sialorrhée, la gastrorrhée, l'entérorrhée (1), la polyurie (2). Les hypersécrétions se présentent généralement sous forme de crises locales apparaissant brusquement et cessant de même, sans qu'on puisse leur reconnaître aucune cause occasionnelle extérieure, et ne laissant d'ordinaire après elles aucune altération anatomique ou fonctionnelle appréciable ; quelquefois elles sont en relation plus ou moins évidente avec des crises douloureuses locales.

J'ai eu occasion d'observer à ma consultation de la Salpêtrière un fait de cet ordre : il s'agit d'une hypersécrétion lacrymale chez un malade dont on me permettra de résumer l'observation.

D..., voyageur de commerce, se présente à la consultation de l'hospice le 5 octobre 1885. C'est un homme de haute taille, vigoureux en apparence; sa démarche paraît parfaitement assurée. Cet homme, dont un frère est mort paralytique général à l'asile de Ville-Evrard, avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de vingt-huit ans, c'est-à-dire jusque vers le milieu de 1880. A cette époque il commença à éprouver des douleurs lancinantes dans le côté gauche de la face, au niveau de l'émergence du sus-orbitaire ; ces douleurs revenaient par accès de une ou deux heures de durée, pendant lesquels la peau de la pommette devenait rouge et extrêmement sensible au moindre contact; cette sensibilité excessive persistant même quelque temps après que les lancinements avaient cessé. Un peu plus tard survinrent des douleurs thoraciques, sous forme de fulgurations brusques et souvent uniques dans la région précordiale. La première fois qu'il éprouva cette douleur, il rentrait le soir seul chez lui, le coup fut si violent qu'il se crut frappé d'une balle et poussa un grand cri. D'autres fois ces fulgurations se répétaient coup sur coup sept ou huit fois, rarement plus. Ce symptôme ne s'est présenté avec cette intensité que pendant un an ; depuis il n'éprouve plus dans la même région que des picotements supportables, revenant aussi par accès, et laissant après eux une sensibilité extrême de la peau. Au commencement de 1883, il a vu double pendant trois ou quatre semaines. Au mois d'août

(1) Putnam, *Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs vaso-moteurs dans le tabes sensitif*. Thèse de Paris 1882.

(2) Ch. Féré, *Des troubles urinaires dans les maladies du système nerveux en particulier dans l'ataxie locomotrice*. (*Arch. de Neurologie*, 1884, t. VII, p. 237.

de la même année, il a eu de la rétention d'urine, et a dû être sondé pendant une huitaine de jours. Cet accident s'est reproduit au mois de novembre suivant.

A cette époque, il a commencé à avoir quelques douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs et de l'engourdissement ulnaire. Au mois de février 1884, la paupière supérieure gauche se paralyse : le ptosis dura près de trois mois. A cette époque les douleurs lancinantes de la face qui se reproduisaient toujours à intervalles plus ou moins longs, se sont étendues au côté droit, tout en restant toujours plus violentes à gauche. C'est alors qu'il remarqua que du côté gauche la rougeur de la pommette s'étendait aux paupières et à la conjonctive gauche, et qu'il se produisait un larmoiement considérable qui apparaissait brusquement, durait une demi-heure, même une heure, comme la dysesthésie cutanée, puis cessait sans laisser aucune trace. De temps en temps la rougeur et le larmoiement apparaissaient en dehors des crises de douleur, sans aucune cause connue, et sans laisser de traces. Quelquefois l'écoulement était assez abondant pour mouiller un mouchoir dans l'espace d'une demi-heure ; il se produisait quelquefois la nuit.

Cet accident disparut complètement pendant les premiers mois de l'année 1885, qui fut marquée par l'apparition de crises laryngées se produisant plusieurs fois au mois de mars et au mois de septembre. Ce n'est qu'au mois de novembre de cette année qu'il éprouva les premières douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Ces douleurs sont plus marquées à gauche au niveau des genoux et du cou-de-pied.

Quand il se présente pour la première fois à la consultation, le premier lundi d'octobre 1885, je constate l'existence du signe d'Argyll Roberson, l'absence de réflexe rotulien, une légère instabilité dans la station debout les yeux fermés, de l'anesthésie plantaire.

Au commencement de 1886, il a eu quelques nouvelles crises laryngées nocturnes. Les crises de larmes ont reparu dans l'œil gauche, et en même temps de la sialorrhée et des sueurs locales dans la région génitale et périnéale, sueurs locales extrêmement fétides, dit-il, qui étaient assez abondantes pour qu'il ait été obligé de se garnir et qui finirent par amener des excoriations qui le forcèrent à garder le lit. Ce trouble disparut complètement ; et au mois d'avril, il eut une rémission complète de tous les symptômes, toutes les douleurs, tous les troubles fonctionnels avaient disparu ; il se croyait guéri. Le 10 mai, il eut occasion de constater qu'il étaient complètement impuissant, et ce trouble a persisté depuis. Les douleurs fulgurantes ont reparu à la face et aux membres inférieurs et sont devenues très intenses. Les accès de sialorrhée, et la dacryorrhée qui est toujours limitée à l'œil gauche se reproduisent.

Ce malade, qui fréquente la consultation à de longs intervalles, est revenu le 3 janvier 1887. A ses troubles anciens s'ajoute l'incoordination des mouvements des membres inférieurs qui s'accroît rapidement

depuis une chute accidentelle qu'il a faite dans un escalier il y a trois semaines. Il est toujours sujet à ses crises viscérales, à des troubles vaso-moteurs et en particulier à ses crises de larmes qui sont toujours localisées à l'œil gauche. Actuellement les membranes externes de l'œil ne présentent aucune trace d'inflammation et il en est toujours ainsi; même après les crises de larmes les plus intenses et les plus durables, lorsque le malade a mouillé plusieurs mouchoirs dans l'espace d'une heure, le lendemain il ne reste aucune trace de la crise.

En somme, il s'agit d'un cas d'ataxie locomotrice dans lequel on retrouve la plupart des symptômes classiques de la maladie auxquels se joignent des troubles vaso-moteurs parmi lesquels la dacryorrhée tient une place peu commune. Ce symptôme offre d'ailleurs chez mon malade les caractères ordinaires des troubles de sécrétion propres au tabes : il se présente par crises sans cause déterminante appréciable, quelquefois accompagné de phénomènes douloureux aussi localisés ou prédominants à gauche; l'hypersécrétion lacrymale n'est précédée ni suivie d'aucun phénomène inflammatoire local persistant. Il ne reste depuis longtemps aucune trace des paralysies oculaires dont il a été affecté au cours de sa maladie.

Les troubles vasculaires du côté de l'œil ont été signalés depuis longtemps dans l'ataxie par Duchenne, de Boulogne (1), qui a observé la vascularisation des membranes externes. Le larmoiement lui-même n'est pas inconnu. M. Topinard cite le larmoiement unilatéral (2). M. Pierret signale l'épiphora d'un seul côté, chez un malade qui offrait une légère paralysie des muscles de l'œil et une paralysie de la sensibilité de la face du même côté (3); mais l'observateur ne s'arrête pas sur ce symptôme et n'indique pas s'il s'agit d'un trouble mécanique de la circulation des larmes ou d'une exagération de sécrétion. Il faut remarquer d'ailleurs que le mot *épiphora* prête à la confusion : on l'applique en effet à tout écoulement des larmes, altérées ou non, en dehors de leurs voies naturelles, qu'il soit dû à une cause mécanique, oblitération des voies lacrymales ou déviation des points lacrymaux, à une inflammation des membranes externes de l'œil, à une paralysie des muscles des paupières, à un trouble vaso-moteur.

Dans le cas présent, il s'agit manifestement d'un larmoiement par trouble vaso-moteur, par exagération de sécrétion; aussi est-il préférable de le désigner sous un nom qui ait la même forme étymologique

(1) Duchenne, de Boulogne, *Recherches cliniques sur l'état pathologique du grand sympathique dans l'ataxie locomotrice progressive.* (*Gaz. hebdom. de méd.*, 1864, p. 116.)

(2) Topinard, *De l'ataxie locomotrice*, 1864, p. 453.

(3) Pierret, *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsal.*, th. 1876, p. 33.

que ceux que l'on emploie pour désigner les autres troubles du même ordre (sialorrhée, gastrorrhée, entérorrhée, etc.).

Dans une thèse récente, M. Petrolacci (1) rapporte cinq observations de soi disant épiphora ataxique. Sur ces cinq observations, il y en a au moins quatre dans lesquelles le diagnostic d'ataxie peut être contesté; dans la première observation, qui est la plus probante au point de vue de l'ataxie, l'épiphora est double; il se produit quand les yeux sont exposés à un courant d'air froid, et il existe de la blépharite. Les caractères du larmoiement ne sont guère plus satisfaisants d'ailleurs dans les autres cas. Ce travail me paraît seulement établir que la séméiologie du larmoiement mérite de fixer l'attention.

Sur quelques points relatifs a l'action de la salive sur le grain d'amidon, par M. Em. Bourquelot.

D'après Næegeli, le grain d'amidon se compose chimiquement de deux substances : l'une, qu'il appelle *granulose* est dissoute par la salive à une température qui varie entre 35 et 55 degrés suivant la provenance du grain, l'autre, qu'il nomme *cellulose*, résiste à l'action de ce dissolvant.

Ce dernier nom étant celui sous lequel on désigne d'ordinaire la matière constitutive de la paroi cellulaire, les botanistes ont adopté pour la deuxième substance de Næegeli le nom d'amylose qui évite toute confusion.

Si l'on réfléchit qu'à la température ordinaire la salive n'a pas d'action sur l'amidon brut et qu'elle ne le dissout que lorsqu'il a été hydraté par l'action de l'eau et de la chaleur, on sera amené à supposer que le phénomène de dissolution qui a été le point de départ de l'hypothèse du savant allemand se passe en réalité en deux temps : 1° hydratation d'une partie de la substance du grain par l'eau à la température de l'expérience, 2° saccharification de l'amidon ainsi hydraté par la diastase que renferme la salive.

L'étude de cette manière de comprendre l'action de la salive sur le grain est en réalité moins simple qu'elle ne paraît tout d'abord. Il faut en effet tenir compte de ce fait que la salive n'est pas une solution de diastase dans l'eau distillée, mais qu'elle renferme différents sels dont la présence peut favoriser ou entraver l'action hydratante de l'eau.

Dans une première série de recherches, on a suivi la méthode suivante :

De la fécule de pomme de terre préalablement débarrassée de toute trace de glucose par lavage est délayée dans l'eau, portée et maintenue à une température donnée pendant un temps déterminé. Le liquide étant

(1) Pétrolacci, *De l'épiphora ataxique*, thèse de Montpellier, 1886.

ensuite refroidi, on l'additionne de salive. On attend la fin de l'action du ferment, et on fait au moyen de la liqueur cupro-potassique un dosage de la matière sucrée produite.

Il est bon de rappeler que dans l'action de la diastase sur l'amidon hydraté, quels que soient l'excès du ferment et la durée du contact on n'obtient qu'un mélange de dextrine et de maltose. Ce n'est donc pas de la glucose qui réduira la liqueur cuivrique.

Mais comme il s'agit ici de juger comparativement l'action exercée par l'eau sur l'amidon à diverses températures, il n'est pas utile de tenir compte de cette particularité. Il suffit de faire les dosages de la matière réductrice, comme si cette matière était de la glucose et de comparer les résultats à ceux qu'on aurait obtenus si l'amidon avait été transformée en totalité en glucose. On a ainsi des chiffres représentant fidèlement le travail effectué par le ferment ; et comme celui-ci agissant à la température ordinaire laisse intacte la partie respectée par l'eau dans la première partie de l'expérience, on a par là la mesure exacte du travail effectué par l'hydratation.

Dans le tableau suivant, la première colonne donne les températures ; la deuxième les pouvoirs réducteurs observés dans chaque expérience et entendus comme il vient d'être dit (1).

La quantité de fécule employée dans chaque essai était de 0 gr. 40 centigr. Cette fécule était délayée dans 15 cent. cubes d'eau distillée. Le tout était maintenu pendant trois heures et demie à une température déterminée, puis additionné de 3 cent. cubes de salive filtrée. L'analyse était faite vingt-quatre heures après.

Température.	Pouvoir réducteur.	Température.	Pouvoir réducteur.
54	3.63	64	37.64
55	8.20	66	44.86
56	11.33	68	45.48
58	18.71	70	46.78
60	30.04	72	47.81
62	35.40	74	48.16

Comme on le voit, l'action hydratante de l'eau commence vers 53° et elle va en s'accroissant d'une façon assez irrégulière jusque vers 70°. A partir de là, le pouvoir réducteur n'augmente plus sensiblement.

Dans une deuxième série d'essais, l'expérience était faite en un seul temps. La fécule était délayée dans 12 cent. cubes d'eau additionnés de 3 cent. cubes de salive filtrée, puis portée rapidement à la température voulue. Ces essais ont d'ailleurs été faits en même temps que ceux qui

(1) Voir d'ailleurs sur ce point mon mémoire, « *Sur l'action des sucs digestifs des Céphalopodes sur les matières amylacées* ». Archiv. de Zoologie expérimentale, 1882, p. 32 du tirage à part.

précédent et en quelque sorte parallèlement. Les résultats en sont consignés dans le tableau suivant :

Température.	Pouvoir réducteur.	Température.	Pouvoir réducteur.
54	9.74	64	33.08
55	12.35	66	38.52
56	14.55	68	35.21
58	18.20	70	4.13
60	24.44	72	0
62	29.80	74	0

La comparaison de ces deux tableaux, ainsi que des expériences particulières que j'ai faites en traitant l'amidon par la salive à des températures comprises entre 35 et 54°, montrent que la salive agit sur cet amidon à une température inférieure à celle où l'eau seule commence à l'hydrater.

Après plusieurs essais dans lesquels je traitais entre 35 et 54° l'amidon par de l'eau, tantôt légèrement alcalinisée, tantôt additionnée de chlorure de sodium ou de phosphate de soude dans les proportions de 1 p. 1,000, essais qui ne m'ont conduit à aucune hydratation de la matière amylacée, je me suis décidé à traiter l'amidon par de la salive débarrassée de son ferment par ébullition.

A la température de 47° on obtient ainsi en dix heures une hydratation qui, évaluée au moyen du traitement ultérieur à froid par de la salive normale, est représentée par le pouvoir réducteur de 1.14. Mais une expérience effectuée en même temps et dans les mêmes conditions de température, en traitant directement l'amidon par la salive, a donné un pouvoir réducteur de 10.91.

Il paraît donc certain que la présence de la diastase dans la salive favorise l'action hydratante de celle-ci sur le grain d'amidon.

Quoi qu'il en soit, l'examen des deux tableaux précédents conduit à plusieurs conclusions qu'on peut énoncer de la façon suivante : 1° A la température où l'eau commence à transformer l'amidon en amidon hydraté saccharifiable par la salive à la température ordinaire, l'eau additionnée de salive exerce une action supérieure à l'action exercée par l'eau et la salive employées successivement et dans les conditions qui ont été indiquées. En d'autres termes, la quantité d'amidon de pomme de terre hydraté par l'eau à la température de 53° environ est inférieure à la quantité d'amidon saccharifié par la salive à cette même température. 2° Cette différence se continue dans le même sens, mais en diminuant de valeur jusque vers 58°, température à laquelle les pouvoirs réducteurs observés sont à peu près égaux dans les deux cas. 3° Aux températures supérieures à 58° la salive saccharifie moins d'amidon que l'eau n'en hydrate.

Ce dernier fait ne peut évidemment se concevoir que si l'on admet qu'à partir de 58° environ, la diastase de la salive commence à être par-

tiellement *détruite* ou *atténuée*. Cette atténuation va d'ailleurs en augmentant avec la température et vers 71° la diastase a perdu toute activité.

Les conclusions qui précèdent ne s'appliquent qu'au cas particulier qui a été examiné et aux conditions dans lesquelles on s'est placé. On comprend aisément, en effet, qu'avant de leur attribuer une signification plus générale, il soit nécessaire de faire varier plusieurs facteurs comme le temps et la dilution, facteurs qui ont été maintenus fixes dans la première partie de mes recherches.

ÉLECTIONS.

MM. Le professeur BÉCLARD,
Le professeur CHAUVEAU, sont élus membres honoraires de la Société de Biologie.

COMPOSITION DU BUREAU POUR 1887.

Vice-Présidents.

MM. GRIMAUX, DASTRE.

Secrétaire général.

DUMONTPALLIER.

Secrétaire général adjoint.

FRANÇOIS FRANCK.

Trésorier.

BEAUREGARD.

Archiviste.

HARDY.

Secrétaires annuels.

BLOCH, REMY, DUBOIS, GLEY.

Comité de trois membres.

(Vérification des comptes et catalogue tenu par l'archiviste).

LABORDE, DUCLAUX, DUPUY.

Délégation

Près de l'administration supérieure pour les modifications à apporter aux statuts de la Société de Biologie.

MALASSEZ, VIGNAL.

Le gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 15 JANVIER 1887

Présidence de M. Grimaux.

Le Président rappelle à la Société que ce jour, 15 janvier, ont lieu à Auxerre les obsèques de Paul Bert.

La Société y est représentée par une délégation à laquelle se sont joints plusieurs membres de la Société.

Le Professeur Chauveau prendra la parole au nom de la Société de Biologie.

Après la lecture du procès-verbal, le Président lève la séance en signe de deuil.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SEANCE DU 22 JANVIER 1887

M. Chauveau, membre de l'Institut : Discours prononcé aux obsèques nationales de Paul Bert. — Albert Robin : De la méthode oxydante dans le traitement de la fièvre typhoïde; réponse aux objections et résultats cliniques. — Ch. Debierre (de Lyon) : Le développement des membres du côté droit l'emporte-t-il originairement sur celui des membres du côté gauche? — Ch. Debierre (de Lyon) : Note sur un Merlan hermaphrodite. — Em. Bourquelot : Sur la composition du grain d'Amidon. — Dr H. de Varigny : Note sur l'activité cardiaque chez le *Carcinus maenas*. — Mlle Bignon : Sur les cellules aériennes du crâne des Oiseaux. — Dr Macé (de Nancy) : Les glandes préanales et la phosphorescence des Géophiles. — D'Arsonval : Théorie des disques rotatifs, par le professeur A. Charpentier. Nouveaux faits relatifs aux excitations lumineuses de courte durée. — A. D'Arsonval : Appareil pour inscrire la quantité d'oxygène absorbée par un être vivant.

Présidence de M. Grimaux.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE :

Comptes rendus de l'Académie des Sciences. — *Progrès médical.* — *Bulletin de l'Académie de Médecine.* — *Tribune médicale.* — *Revue scientifique.* — *Journal Chemical Society*, janvier. — *Annales de la Société d'anatomie pathologique de Bruxelles.* — *Bulletin des Naturalistes de Moscou.* — *Revista pharmaceutica de Rio de Janeiro.* — *Annales médico-chirurgicales.* — *Proceedings of the Royal Society.* — *Bulletin de l'Association philotechnique.* — *Gazette de Gynécologie.* — *Annales de la Médecine thermale.* — *Revue des Sciences médicales.* — *Bulletin de l'Académie royale de Belgique.*

Le Président invite M. Chauveau à lire le discours qu'il a prononcé aux obsèques nationales de Paul Bert.

Discours de M. A. Chauveau, membre de l'institut, au nom de la Société de Biologie.

Messieurs,

La Société de Biologie, en me confiant la mission d'adresser le dernier adieu à son regretté Président perpétuel, m'a demandé l'accomplissement d'un bien lourd devoir. Peut-être un autre l'eût-il trouvé moins pénible. Voilà, en effet, plus de deux mois que notre deuil a commencé; le temps qui émousse toutes les douleurs a pu ébaucher son œuvre amortissante : Paul Bert est maintenant entré dans l'histoire, et sa mémoire appelle déjà la glorification du panégyrique plutôt que les larmes des funérailles.

Mais un enfant de l'Yonne, bien placé pour apprécier la grandeur de la perte qu'ont faite ses compatriotes, peut-il entrer facilement dans ces

sentiments? Le peut-il davantage, l'ami particulier, qui a éprouvé tant de fois la sûreté du commerce de Paul Bert, la franchise de son caractère, la droiture de ses sentiments, le dévouement de son affection ?

Dans la Société de Biologie, tout le monde connaissait ces solides qualités du cœur de Paul Bert, aussi bien que la trempe vigoureuse de son esprit, son tempérament de chercheur, toutes ses brillantes aptitudes de savant de haut vol. C'est chez nous, Paul Bert le savait bien, qu'il a été le plus apprécié et le plus aimé. Aussi resta-t-il toujours profondément attaché à notre Société. Il s'y plaisait plus qu'en aucun autre milieu. Quand l'Académie des Sciences lui eut ouvert ses portes, il en fut aussi heureux que fier, car nul n'eut plus que lui d'estime et de respect pour ce grand corps scientifique. Mais l'attachement de Paul Bert à la Société de Biologie n'en fut nullement amoindri.

Claude Bernard, son maître, à qui il avait succédé sur le siège présidentiel, lui avait, du reste, donné l'exemple de cette fidélité à notre Société. Que ne leur devons-nous pas à tous les deux ?

Paul Bert, dès le début de sa carrière, produit ses travaux devant la Société de Biologie. Presque tous ont successivement fait leur première apparition devant elle. Ainsi s'établirent les liens si étroits qui l'attachèrent à Paul Bert.

Tous ces travaux portent la même empreinte. Ce sont de fortes œuvres de physiologie générale, vigoureusement conçues et magistralement exécutées, d'après les principes les plus rigoureux de la méthode expérimentale.

Les premières recherches de Paul Bert, sur la *greffe animale* et sur la *vitalité des tissus animaux*, sont déjà des travaux de premier ordre. Les conclusions que l'auteur en tire éclairent d'une vive lueur le problème obscur de la nutrition. Rien de plus net et de plus élégant que les démonstrations expérimentales sur lesquelles elles reposent.

A l'autre extrémité de la carrière de Paul Bert, se place l'œuvre capitale de sa vie scientifique, ses études sur la *pression barométrique* et sur l'*action toxique de l'oxygène comprimé*. Quel étonnement dans le monde savant quand Paul Bert nous apprit que l'oxygène, ce principe de toute vie, devient si facilement un principe de destruction et de mort lorsque la tension du gaz n'est pas contenue dans de justes limites ! Vous ne vous attendez pas à ce que je développe devant vous les faits nouveaux qui abondent dans ces magnifiques études. Elles ont valu à leur auteur le grand prix biennal de l'Institut et sa place à l'Académie des sciences. Cela suffit à en montrer la valeur.

Et combien d'autres œuvres importantes aurais-je à signaler, tant sur la physiologie des animaux que sur celle des plantes ! Comme Claude Bernard, en effet, Paul Bert ne reconnaissait qu'une seule physiologie : il aimait à réunir dans ses recherches les êtres animés des deux règnes, à étudier les phénomènes qu'ils présentent en commun.

L'énumération de ces nombreux travaux ne serait pas ici à sa place. Ce qu'il faut dire, c'est qu'en les exposant, à la Société de Biologie, devant ce jeune public avide de l'entendre, Paul Bert a exercé, chez nous, sur l'avenir de la culture des sciences physiologiques, la plus heureuse influence. Il familiarisait les débutants avec les bonnes méthodes, éveillait leurs idées et continuait ainsi fructueusement l'action commencée dans les leçons du cours et surtout dans celles du laboratoire.

Non seulement Paul Bert intéressait par ses travaux, mais il possédait au plus haut degré l'aptitude à s'intéresser aux travaux d'autrui. C'était une grande et bonne nature : il savait admirer ce qui est beau. A la Société de Biologie, comme ailleurs, il mettait une généreuse ardeur à faire valoir les découvertes des autres, sans se préoccuper de leur opinion ou de leurs sentiments. Comme il était heureux, ce grand savant, doublé d'un grand patriote, quand il pouvait constater que la France avait à son acquit une conquête scientifique nouvelle !

La Science, dit-on, n'a pas de patrie; c'est vrai. Mais le savant en a une, qu'il décore du lustre de ses découvertes. Voilà pourquoi Paul Bert s'appliquait avec tant de passion à mettre en lumière et à grandir toutes les œuvres, de la plus grande à la plus petite, capables de faire honneur à la France.

Qui de nous aurait pensé que Paul Bert ne reviendrait pas exercer de nouveau ce rôle bienfaisant au sein de notre Société ? La dernière fois qu'il la représenta, ce fut à l'inauguration de la statue de Claude Bernard, devant le Collège de France. La Société de Biologie avait pris l'initiative de la souscription ouverte pour subvenir aux frais de l'érection de cette statue. Aussi Paul Bert fut-il appelé, à la mort de M. Dumas, à présider le comité d'organisation. A ce titre, il dut prendre le premier la parole pour glorifier le grand homme dont il avait été l'élève. Rappelez-vous la péroraison si émouvante de cette allocution, le dernier acte public de la vie scientifique de Paul Bert.

« Je me sens, disait-il en terminant, par ces souvenirs, par la vue de « cette statue vivante, profondément ému. Combien de fois, à cette « place même, le maître m'a aidé de ses encouragements, de ses con- « seils; plus heureux sans doute et peut-être plus utile à ma Patrie si je « les avais toujours suivis !

« Mais je m'arrête et laisse à d'illustres confrères le soin de parler « dignement du grand mort. Et comme il y a huit ans, maître, je te « salue et je te dis adieu ; mais cette fois, ce n'est pas toi qui pars ! Dans « ces régions lointaines où le devoir me conduit, ton souvenir sera « vivant pour moi, car là-bas comme ici, je serai ton élève, m'inspirant « de ta méthode précise, prudente, docile aux faits et aux conditions, « la méthode scientifique, la méthode expérimentale. »

Oui, c'était bien un adieu, un éternel adieu que Paul Bert adressait à

l'image du maître auquel il faisait si pieusement honneur des qualités qu'il allait montrer dans l'accomplissement de l'œuvre patriotique si courageusemont acceptée.

Il ne l'a point revue cette glorieuse image, et il ne nous a point été donné de le revoir, lui ! Quel rude choc pour tous ses amis, quand la fatale nouvelle est arrivée ! Rude à nous surtout, à notre Société, qui s'était, pour ainsi dire, incarnée dans Paul Bert, tant elle était entrée profondément dans l'existence de son président perpétuel. Aussi les maîtres et les élèves, les vétérans arrivés aux plus hauts sommets de la considération scientifique et les débutants n'ayant qu'un pied à peine engagé dans la carrière, les intimes qui voyaient le savant de près et ceux qui devaient se contenter de l'admirer de loin, les vieux camarades qu'il coudoyait jadis chez Claude Bernard et les jeunes familiers de son laboratoire, nous tous enfin, membres de cette famille intimement unie, profondément vivante, formée par la Société de Biologie, nous nous sommes sentis douloureusement atteints. Cette famille scientifique de Paul Bert n'était-elle pas doublement frappée? Au deuil général de la France, qui perd un grand citoyen, s'ajoutait pour nous la douleur privée, la douleur intime qu'excite la perte d'un chef de famille respecté autant qu'aimé par tous les siens.

Comme à sa vraie famille, ce nous est une consolation — amère, hélas ! — que notre chef soit mort au service de la patrie, glorieusement enseveli dans les plis du drapeau de la France. Ce souvenir se mêlera à celui de tout ce que Paul Bert a fait pour la science. Il n'atténuera pas nos regrets; mais il fortifiera le sentiment des devoirs que nous avons à remplir envers cette grande mémoire. La Société de Biologie ne les oubliera jamais.

De la méthode oxydante dans le traitement de la fièvre typhoïde. Réponse aux objections et résultats cliniques,

par Albert Robin.

Dans une récente communication faite à la Société de Biologie, M. Leduc, professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes, adresse à mon travail trois objections auxquelles je crois devoir répondre :

1re *Objection. — Il n'est pas établi que les oxydations soient diminuées dans la fièvre typhoïde.*

Or, voici les arguments que je produis à l'appui de mon affirmation :

A. Les termes ultimes des oxydations qui s'effectuent dans l'organisme sont l'urée et l'acide carbonique : or, ces deux produits subissent dans la période d'état de la fièvre typhoïde un abaissement relatif; il est donc permis d'en inférer que les oxydations sont diminuées.

B. Si la fièvre typhoïde augmente les oxydations, il est tout naturel d'admettre que leur augmentation sera proportionnelle à la gravité de la

maladie : or, c'est précisément le contraire qu'on observe, et plus la maladie est grave, plus l'on voit diminuer la quantité d'urée.

C. Si les oxydations étaient augmentées ou même normales, la majeure partie de l'azote désintégré devrait être éliminé dans l'urine sous sa forme d'oxydation organique la plus parfaite, c'est-à-dire sous forme d'urée, et l'on ne devrait retrouver qu'une très faible proportion de cet azote éliminée soit sous une forme d'oxydation incomplète, soit par un autre procédé que l'oxydation. Normalement 85 p. 100 de l'azote désintégré sont éliminés sous forme d'urée et 15 p. 100 sous forme de divers extractifs.

Dans la fièvre typhoïde, au contraire, la proportion d'azote excrété sous forme d'urée tombe à 75 et même 72 p. 100. Voici deux cas récents qui peuvent être pris pour types :

1° Femme, 20 ans. Fièvre typhoïde moyenne.

		T. M.	T. S.
11ᵉ jour	72.1 p. 100	39.0	39.8
16ᵉ jour	78.2 p. 100	38.6	38.8

2° Homme, 19 ans. Fièvre typhoïde grave.

12ᵉ jour	72.9 p. 100	39.4	40.1
17ᵉ jour	80 p. 100	38.8	39.6

Dans ces deux cas, le coefficient d'oxydation azotée s'abaisse pendant la période d'état pour se relever et se rapprocher de la normale pendant la défervescence.

J'ai donc le droit d'admettre une diminution des oxydations quand je vois diminuer les produits ultimes de celles-ci et baisser le rapport qui existe normalement dans les éliminations entre les produits complètement oxydés et ceux qui, suivant la théorie adoptée, proviennent de dédoublements et d'hydratations ou d'oxydations imparfaites.

2ᵉ *Objection.* — J'avoue avoir mal saisi la seconde objection de M. Leduc. Il combat une proposition que j'ai émise dans les termes suivants : « Toutes proportions gardées, la part qui revient aux oxydations dans la calorification fébrile doit être réduite..... »

Or, M. Leduc commence par établir que la quantité de chaleur servant à la calorification n'est nullement proportionnelle aux oxydations, ce en quoi nous sommes tout à fait d'accord ; puis il conclut plus loin qu'il n'est pas surprenant que chez le typhique les oxydations soient réduites, c'est-à-dire qu'il admet donc la proposition qu'il combattait tout à l'heure ; enfin qu'on ne saurait déduire de mes recherches que la part qui revient aux oxydations dans la calorification fébrile doit être réduite !

A cette argumentation un peu confuse et qu'aucune expérience personnelle ne vient appuyer, je répondrai simplement que l'oxydation n'est pas le seul procédé par lequel se désintègrent les albuminoïdes de l'organisme, que l'hydratation et les dédoublements sont aussi les agents de

cette désintégration, et que personne ne songe à nier que ces actes soient générateurs de chaleur.

3e *Objection.* — Jusqu'ici, nous restons sur le terrain théorique ou tout au moins sur une question d'interprétation d'expériences. Mais voilà que M. Leduc m'entraîne dans la pratique par un argument d'autant plus facile à rétorquer qu'il constitue un simple *a priori*. Il dit, en effet : « Si, comme il est encore très probable, la calorification fébrile a pour source de chaleur les oxydations organiques, en favorisant les oxydations, comme le propose M. Albert Robin, on s'expose à voir les manifestations et les accidents de la fièvre s'accentuer. »

Aussi bien, mon honorable contradicteur a-t-il jugé sans avoir entre les mains les pièces du procès ; sans cela, il n'eût pas émis une assertion aussi grave, et qui ne tendrait à rien moins qu'à accuser ma méthode d'exagérer, d'aggraver peut-être la maladie et les accidents qu'elle veut combattre. Et comme je ne puis la laisser passer sous aucun prétexte, c'est avec des chiffres que je la confondrai.

Il s'agit d'abord de prouver que *ma médication a eu pour résultat d'augmenter les oxydations*, puis de montrer quelle en a été la *résultante clinique*.

A. Les oxydations ont été augmentées :

1° Puisque à une proportion moindre de matières solides éliminées correspond une plus grande quantité d'urée :

	F. typhoïde moyenne		F. T. grave	
	Tract. classique	Méthode oxydante	T. class.	Méth. oxydante.
Mat. solides . .	52,30	45,05	50,00	49,67
Urée	25	27,27	23,70	28,60
Rapport. . . .	47,08	60,05	47,40	57,50

2° Parce que l'urée s'élève aussitôt que le traitement est institué dans toute sa teneur, comme le prouvent les deux exemples ci-dessous :

A.-H... dix-neuf ans, fièvre typhoïde intense thoraco-atoxique, entré le neuvième jour ; mis en observation pendant les dixième et onzième jours. Avec une température moyenne de 40 degrés, il élimine :

Urée 26 gr.

On commence le traitement, et les chiffres se modifient ainsi qu'il suit :

13e jour.	Urée.	31.62
16e jour.	—	30.03
19e jour.	—	32.35

B.-H... dix-neuf ans, entré le 6e jour. — La moyenne des deux premiers jours avant tout traitement donne :

Urée.	T. M.	T. S.
18.16	40	40.1

On commence le traitement le huitième jour et l'on obtient les résultats suivants :

	Urée	T. M.	T. S.
9e jour.	33.46	39.7	39.9
10e —	39.03	39.1	40.0
12e —	41.58	39.1	39.8
13e —	38.17	39.2	39.4
15e —	41.42	39.1	39.4
17e —	33.80	38.7	39.1
18e —	45.14	38.5	39.3
20e —	27.87	38.3	39.5
21e —	29.20	38.5	39.0
24e —	22.57	37.1	38.0
25e —	16.60	37.2	37.7

Pour bien saisir la valeur des chiffres qui précèdent, il importe de les grouper par moyennes, et de les comparer aux périodes thermiques de la maladie.

Avant le traitement, avec une température moyenne de 40°, le malade éliminait 28 gr. 16 d'urée. Or la période de l'action thérapeutique peut se diviser en deux parties : l'une, dans laquelle les températures oscillent de 39 à 40; l'autre, où celles-ci varient de 38 à 39 ou 39,5; enfin, la chute de la température au-dessous de 38° constitue une quatrième période. Voici les moyennes de l'urée et des matériaux solides à ces quatre périodes :

		Urée.
	1° Pas de traitement......	28.16
Période d'action thérapeutique.................	2° T. de 39 à 40.0........	38.73
	3° T. de 38 à 39.5........	34.00
	4° Chute de la température.	19.53

3° Parce que le coefficient d'oxydation azotée s'élève pendant l'application du traitement.

Trois cas récents m'ont donné les moyennes suivantes.

Avant le traitement.	Pendant le traitement.
75 9 0/0	79 7 0/0

Ces trois ordres de preuves me permettent d'affirmer que le traitement appliqué aux malades que j'ai eu à soigner a réellement augmenté les oxydations.

B. J'en viens maintenant aux résultantes cliniques : elles sont à ce point décisives qu'elles réduisent à néant les craintes théoriquement formulées par mon contradicteur. Je laisse la parole aux chiffres.

1° Malades traités. . . . . , ... 307
Morts. 30
Mortalité, 9,7 p. 100.

Il s'agit ici d'une statistique hospitalière portant sur quatre années. Cette statistique est brute, c'est-à-dire qu'il n'a été défalqué aucun cas de mort, pas plus celui du malade mort 36 heures après son entrée, que celui du tuberculeux mort pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

2° Les 307 malades se décomposent ainsi :

Formes graves	139
— moyennes	128
— bénignes	40

Défalcation faite des cas bénins, la mortalité est de 11,2; rapportée aux cas graves seulement, elle est de 21,5 p. 100, et l'on sait que la mortalité moyenne de la fièvre typhoïde oscille de 18 à 19 p. 100. Par conséquent, une mortalité sur les cas graves seulement dépasse à peine la mortalité de la maladie, tous les cas étant pris en bloc.

2. Voilà pour la mortalité : je passe maintenant à cette prétendue aggravation des accidents et manifestations qui fait pousser à M. Leduc son cri d'alarme.

A. *Température.* — Défervescence brusque dans 25 p. 100 des cas. — Dans la plupart des autres, déformation des courbes habituelles qui sont remplacées par un mouvement lent et continu de défervescence.

B. *Hémorrhagies intestinales.* — Observées dans 4,88 p. 100 des cas, n'ayant entraîné la mort que dans 0,9 p. 100. — Moyenne classique, 5 à 6 p. 100 des cas; mortalité dans 50 p. 100 des cas, tandis que dans ma statistique, les hémorrhagies n'ont fourni que 20 p. 100 de décès.

C. *Perforations.* — Un seul cas, soit 0,32 p. 100.

D. *Broncho-pneumonie.* — 13 cas de mort, soit 4,2 p. 100.

Pneumonie. — 2 cas de mort, soit 0,66 p. 100.

E. *Mort subite.* — Néant.

F. *Proportion des Rechutes*, 6,49 p. 100 cas de guérison au lieu de 8 à 9 p. 100.

G. Sur cinq *femmes grosses*, aucune mort, deux *avortements.*

H. *Durée de la période fébrile.*

Cas moyens	20 jours 6
Cas graves	29 — 9

Début de la défervescence.

Cas moyens	16e jour.
Cas graves	22e jour.

La clinique confirme donc, en dernier ressort, les faits de chimie et de physiologie pathologique sur lesquels est basé le traitement que j'ai fait suivre à mes malades, et j'espère qu'après avoir pris une plus ample connaissance des faits, il ne restera plus dans l'esprit de mon honorable contradicteur, de doute sur la valeur pratique des faits que j'ai tenté de mettre en lumière.

Le développement des membres du coté droit l'emporte-t-il originairement sur celui des membres du coté gauche?

Note de M. Debierre (de Lyon).

La prédominance des membres du côté droit sur ceux du côté gauche est-elle primitive, ou bien, au contraire, ne s'établit-elle que secondaire-

ment? En d'autres termes, est-on droitier ou gaucher de naissance ou le devient-on seulement par éducation?

Les auteurs admettent tous que les membres du côté droit prédominent sur ceux du côté gauche, et il y a longtemps que les bottiers ont remarqué que le pied droit est plus volumineux que le pied gauche. De même, il est d'observation vulgaire qu'un gant serre plus la main droite que la main gauche. Or, il paraît que chez les gauchers, c'est absolument l'inverse.

Harting a avancé que les os étaient plus longs du côté droit. Sappey estime que, chez le plus grand nombre, le volume des membres du côté droit l'emporte sur le volume des membres du côté gauche (*Anat.*, 3e éd., t. I, p. 14), et sur 182 hommes, suivant Malgaigne (*Traité d'Anat. chir.*, 2e éd., t. I, p. 3), il y a 163 droitiers, 15 gauchers et 4 ambidextres.

Louis Jobert, dans sa thèse, inspirée par Lacassagne (*Thèse de Lyon*, 1885), rapporte les mensurations des membres d'un gaucher qui tendent à faire admettre que, chez ces sujets, les membres sont plus longs du côté gauche.

Si nous considérons le poids, nous voyons que 18 droitiers ont donné à Poncet (de Lyon), 17 grammes en faveur des membres supérieurs droits (moins la main), et cette même différence existe à gauche chez les gauchers (Poncet, *Gaz. hebd.*, 1875, p. 563). L. Jobert a répété les mêmes observations, mais il n'a pu reconnaître que le poids l'emportât toujours à gauche chez les gauchers pour les os homologues. Manouvrier, de son côté, a également montré qu'il y a souvent chevauchement, les os du membre supérieur droit, par exemple, pouvant être plus lourds que ceux du bras gauche, alors que c'est l'inverse pour les os des jambes. Cependant, on sait que A. Milne-Edwards (*Thèse de Paris*, 1860) et de Luca (*Acad. Sc.*. 1863) ont prouvé que le poids des matières inorganiques est plus considérable dans les os du côté droit, et chacun sait que les muscles acquièrent une prédominance marquée du côté qui travaille le plus. Cette observation se vérifie facilement chez les habitués des salles d'armes. Ce n'est donc pas seulement le poids et la longueur des os qu'il faut prendre pour résoudre la question ; c'est tout le membre qu'il faut envisager.

Mais la prédominance des membres du côté droit sur ceux du côté gauche, si elle existe, est-elle primitive?

Pour résoudre la question, nous avons pesé exactement les membres droits et les membres gauches après les avoir détachés du corps et après adoption du manuel opératoire suivant :

Les membres supérieurs sont étendus en croix ; un trait circulaire perpendiculaire à l'axe du membre est tracé au niveau de l'articulation scapulo-humérale en prenant pour point de repère le sommet de l'acromion, le membre est abattu avec un couteau bien tranchant. Pour les membres inférieurs, j'ai opéré différemment, car partager les deux cuisses à un

même niveau n'est pas commode. Une section parfaitement horizontale divise le corps en passant par l'ombilic; les viscères sont enlevés et une seconde section perpendiculaire à la première et passant par le milieu du rachis, partage le bassin en deux moitiés exactement semblables. Le poids des membres inférieurs que nous allons donner comprend donc en même temps le poids de l'os coxal, de la moitié du sacrum et de la moitié des deux premières vertèbres lombaires.

En suivant ce procédé, nous avons pesé comparativement les membres de onze sujets de moins de 2 ans, dont 3 fœtus de 6 à 7 mois et 8 enfants de la naissance à deux ans (2 à terme, 1 d'un mois, 3 de 2 mois, 1 d'un an et 1 de 2 ans). Les résultats obtenus après addition des poids et division par le nombre des sujets ont été les suivants, que je donne en sautant les détails pour ne pas allonger et compliquer cette note :

Membre supérieur droit.	103	grammes.
— gauche.	102	—
Membre inférieur droit.	341	—
— gauche.	347	—

D'où d'un côté, le membre supérieur droit l'emporte de très peu sur le gauche, alors qu'inversement le membre inférieur gauche l'emporte de 6 grammes sur le droit.

Conclusion : Avant l'éducation et le travail qui, fatalement, prédomine d'un côté, les deux membres sont égaux en poids et aucun à cette époque ne l'emporte toujours et invariablement sur l'autre.

Chez 4 sujets où je l'ai noté, les mains et les pieds avaient exactement le même poids et se faisaient parfaitement équilibre dans la balance. Chez un sujet de 2 ans, il y avait 3 grammes en faveur de la main gauche.

Après le poids des membres, nous avons mesuré la longueur maximum des os. Voici les résultats que nous avons obtenus, en opérant comme précédemment :

Humérus droit.	81mm	,59
— gauche.	81	68
Radius (1) droit.	60	95
— gauche.	60	86
Fémur droit. . .	98	31
— gauche. .	98	»»

Conclusion : Originairement, la longueur des os ne prédomine pas d'un côté sur l'autre. Ici encore, c'est l'habitude qui crée les différences.

Prochainement nous donnerons le poids des os, mais, d'ores et déjà, nous pouvons présager quel il sera. En effet, Poncet a déjà rapporté qu'à la naissance et pendant un temps encore indéterminé, le poids du squelette des deux membres supérieurs est sensiblement égal, et qu'au contraire, c'est vers le milieu de la vie que la différence est le plus marquée.

Nous ne rechercherons pas quelle est la cause de la prédominance

(1) J'ai choisi le radius et non le cubitus, parce que sa longueur ajoutée à celle de l'humérus donne exactement la longueur maximum du bras.

ordinaire du côté droit sur le côté gauche. Elle ne nous paraît pas originaire. Luys a supposé que l'hémisphère gauche du cerveau étant en avance sur le droit, l'usage plus précoce du membre droit s'ensuivait tout naturellement. Agassiz a cru qu'on est gaucher par atavisme. Est-ce à dire que nous descendons d'un ancêtre gaucher? Je ne le crois pas. Est-il plus vrai qu'on l'est par hérédité (P. Bert, Delaunay)? Enfin, l'embryon étant habituellement couché sur le vitellus par le côté gauche, Dareste a supposé que c'était là la cause du développement moins précoce (à cause de la compression) de ce côté. Or, est-il vrai que si, anormalement, il s'y couche sur le côté droit, c'est le côté gauche qui prédominera sur le droit, d'où la gaucherie? Mais alors tout gaucher ne devrait-il pas avoir une inversion des viscères?

En résumé, nous sommes droitiers, dit-on, parce que nos ancêtres l'étaient (P. Broca), mais nous le sommes essentiellement par éducation.

Note sur un Merlan hermaphrodite, par Ch. Debierre (de Lyon).

A part quelques espèces de *Serranus* et de *Chrysophrys*, qui sont hermaphrodites, tous les Poissons, on le sait, ont les sexes séparés.

Mais chez les Poissons, comme chez les autres Vertébrés, on peut accidentellement rencontrer des individus bisexués. Et on se l'explique facilement, lorsqu'on se rappelle que l'hermaphrodisme des Vertébrés n'est que la persistance accidentelle d'un état embryonnaire transitoire.

Aussi bien l'hermaphrodisme du Hareng était-il déjà connu de Valenciennes (*Hist. nat. des Poissons*, XX, p. 72), et d'autres exemples de la même anomalie trouvés sur la même espèce ou sur la Carpe ont été rapportés par Dufossé (*Ann. des sc. nat.*, V, 1856) entre autres, Ecker (*Unters. zur Ichthyologie*, 1857), Malm (*Ofvers. sv. vet. Akad. Forhanlingar*, p. 73, 1876), Brock (*Morph. Jahrb.*, IV, p. 879), et plus récemment encore par C. Vogt (*Arch. de Biologie de Van Beneden*, p. 255, 1882) et F. A. Smitt (*Ibid.* p. 259).

La présente observation n'a donc pas la prétention d'apporter à la Société un fait nouveau et inconnu en ichthyologie, puisque, ainsi que nous venons de le rappeler, l'hermaphrodisme est chose connue depuis longtemps chez le Hareng. Elle n'a donc pour but que d'apporter un fait de plus à l'histoire des anomalies, et peut-être cependant une nouveauté, en ce qui concerne l'espèce, car à ma connaissance l'hermaphrodisme n'a pas encore été signalé chez le Merlan (*Gadus Merlangus*).

Quoi qu'il en soit, voici en deux mots la relation d'un cas de ce genre que j'ai rencontré au commencement de décembre 1886.

Le Merlan en question, frais et appétissant, avait le ventre volumineux et, à en juger à première vue, appartenait au sexe femelle. A l'ouverture du ventre en effet, ce qui se présente tout d'abord aux regards, ce sont les deux corps allongés et blancs bien connus sous le nom de laitance, et qui,

on le sait, ne sont que les glandes testiculaires. Celles-ci ont leur longueur et leurs dimensions ordinaires et occupent leur situation normale. Mais en les renversant de haut en bas, on voit derrière eux et dans leur moitié inférieure, une grappe jaune composée de deux lobes, un gros et un petit, grappe qui n'est autre qu'un ovaire (il n'a que le 1/3 environ du volume de l'ovaire normal) ainsi que l'œil ne peut s'y méprendre, et comme le microscope le révèle en montrant que ladite glande est composée d'ovules agglomérés et d'un aspect parfaitement normal. La membrane vitelline, le vitellus et la vésicule germinative sont tels qu'on les trouve dans l'œuf des femelles les mieux constituées. Il en est de même des testicules dont les préparations laissent voir des spermatozoïdes morts et inertes, la plupart déjà fragmentés, mais encore parfaitement reconnaissables. Les deux canaux déférents s'unissaient vers l'extrémité inférieure des testicules en un seul canal, qui, lui-même, recevait près de sa sortie un canal plus petit et plus court, provenant lui-même de la fusion de deux conduits qui partaient de chacun des lobes de l'ovaire. Ce canal qui n'est autre que la réunion des deux oviductes, venait donc se jeter dans le canal commun qui résulte de l'union des deux canaux déférents. Canaux déférents enfin, et oviductes, unis en un conduit commun, dont l'étendue n'avait pas plus trois ou quatre millimètres, venaient s'ouvrir au sommet de la papille génito-urinaire.

Chez ce poisson, la semence pouvait donc rencontrer l'œuf dans le corps de l'animal lui-même, et *théoriquement* l'imprégnation pouvait se faire dans le conduit excréteur commun aux testicules et aux ovaires. Qu'on nous pardonne l'expression, ce Merlan faisait un pas, en quelque sorte, vers l'ovoviviparité.

Sur la composition du grain d'amidon par M. Em. Bourquelot.

En comparant, dans ma note du 8 janvier dernier, l'action de l'eau seule à l'action de la salive sur le grain d'amidon entre 35 et 74°, je n'ai exposé que les résultats relatifs aux variations de température. Mais la température n'est pas le seul facteur que l'on puisse faire varier dans cette étude, et si l'on veut avoir une connaissance plus précise des rôles respectifs de l'eau, de la diastase salivaire et de la matière amylacée dans la réaction, il est nécessaire d'examiner ce qui se passe lorsque, pour une température déterminée, on fait varier le temps pendant lequel dure l'expérience.

En conséquence, on a institué deux nouvelles séries de recherches.

Dans la première, on a traité à diverses températures de l'amidon de pomme de terre par de la salive. Pour chacune de ces températures on a fait trois essais. L'analyse était faite dans le premier après cinq heures, dans le deuxième après vingt heures et dans le troisième après trente heures consécutives.

La quantité d'amidon traité était, dans chaque essai, de 0 gr. 40 et et celui-ci était délayé dans 12cc d'eau additionnée de 3cc de salive.

Les résultats se sont trouvés différents, suivant qu'on a opéré au-dessous de 57° ou au-dessus de cette température. On en jugera par le tableau suivant :

	Pouvoir réducteur.		
Température.	Après 5 heures.	Après 10 heures.	Après 30 heures.
44	3.85	10.73	15.59
50	7.27	15.60	19.67
52	7.48	15.09	17.46
54	9.15	12.35	16.80
57	20.03	21.83	21.83
60	24.53	26.20	21.68
63	28.47	26.20	26.20

Aux températures inférieures à 57°, l'action est fonction du temps, sans être proportionnelle à celui-ci. Aux températures plus élevées, le pouvoir réducteur atteint une certaine valeur qui reste ensuite stationnaire, quelle que soit la durée de l'expérience.

Ce dernier résultat ne doit pas nous surprendre, car nous savons déjà, par les faits que j'ai exposés dans ma dernière note, que vers 58° la diastase de la salive subit un certain affaiblissement. Dans les premiers moments de l'expérience, la diastase possède encore toute son activité. Elle la perd peu à peu et, dès que l'affaiblissement atteint son maximum, le processus de saccharfication se trouve complètement arrêté.

D'ailleurs, si on examine avec attention la première partie du tableau, on verra que la diastase salivaire est affaiblie par la chaleur avant 57°. Ainsi à 52° et à 54° bien que dans les premières heures la saccharification ait été plus active qu'à 50°, on obtient moins de sucre après 30 heures qu'à cette dernière température.

C'est là un nouveau résultat que l'étude du facteur température n'avait pas fait prévoir.

Dans la deuxième série de recherches, la même quantité de fécule était traitée par 15cc d'eau pendant cinq, vingt et trente heures. Après le refroidissement, l'essai était additionné de salive et abandonné vingt-quatre heures à la température ordinaire (17°). Un dosage de la matière sucrée donnait alors la mesure de l'hydratation effectuée dans la première partie de l'expérience.

Les résultats de cette série de recherches sont en partie consignés dans le tableau suivant :

	Pouvoir réducteur.		
Température.	Après 5 heures.	Après 20 heures.	Après 30 heures.
54	4.20	4.45	4.71
57	12.35	15.59	15.74
60	26.20	26.70	27.29
63	40.93	39.10	39.93
66	42.81	43.95	44.25

Comme on le voit la proportion de matière amylacée hydratée au bout de cinq heures ne s'est pas sensiblement accrue en prolongeant l'expérience.

Si d'ailleurs, pour une même quantité d'eau, on fait varier le poids d'amidon soumis à son action, on constate que les pouvoirs réducteurs auxquels on arrive sont identiques. Si par exemple, avec 15^{cc} d'eau, on opère en même temps, d'une part sur 0 gr. 40 d'amidon, et, d'autre part, sur 0 gr. 80 on obtient pour le deuxième essai deux fois autant d'amidon hydraté que pour le premier. On ne peut donc pas admettre que, dans les essais dont j'ai donné plus haut les résultats, le phénomène d'hydratation ait été limité par la présence des produits de la réaction.

Ainsi, l'action hydratante de l'eau sur le grain d'amidon qui est comme je l'ai montré antérieurement, fonction de la température, n'est pas fonction du temps.

Si maintenant on réfléchit qu'en général pour toute réaction effectuée sous une seule espèce chimique organique, et qu'en particulier pour toutes les hydratations, les quantités de produits formés sont proportionnelles au temps ou tout au moins en rapport avec le temps, on se trouve conduit à émettre l'opinion suivante : *Le grain d'amidon n'est composé ni d'une espèce ni de deux espèces chimiques (granulose et amylose, comme on l'a pensé jusqu'à présent, mais d'un nombre plus considérable d'hydrates de carbone.*

On peut supposer que ces hydrates de carbone sont identiques à l'origine et se polymérisent à la façon de certaines substances organiques. Comme la matière amylacée se produit peu à peu, la différenciation s'effectuerait avec l'âge. En tout cas, ces hydrates de carbone opposent chacun une résistance différente aux actions hydratantes et c'est par là qu'ils se distinguent les uns des autres.

Remarquons, en terminant, que plusieurs chimistes ont émis une manière de voir analogue relativement à la paroi cellulaire épaissie des végétaux. Cette paroi serait composée de plusieurs cellules présentant dans leurs propriétés des divergences que l'on ne peut expliquer par de simples différences physiques.

Note sur l'activité cardiaque chez le Carcinus maenas,

par le Dr H. de Varigny, docteur ès sciences.

Ayant eu l'occasion, durant l'été de 1886, d'étudier la fonction cardiaque du *Carcinius maenas*, j'ai pu constater quelques faits qui me paraissent utiles à connaître, pour quiconque voudrait étudier l'action de quelques poisons du cœur sur cet animal, sans préalablement s'attacher à l'étude du cœur normal, non intoxiqué. Je me suis servi du levier à long bras, et très léger, qui est classique pour ces sortes d'expériences. L'opération à faire au crustacé est assez simple : il faut exciser la carapace dorsale au niveau du cœur, ce qui, le plus souvent, produit des lésions

des attaches dorsales du péricarde; mais d'après M. Plateau, et d'après mes propres expériences, ces lésions, d'ailleurs peu importantes, n'ont d'influence que sur l'amplitude du graphique : elles n'en troublent pas le rythme.

Les résultats que je puis tirer de mes expériences sont les suivants.

Il y a des cœurs essentiellement réguliers, ils constituent la majorité : d'autres varient beaucoup et aisément, sans raison appréciable.

Au point de vue du nombre des pulsations cardiaques, j'ai constaté tous les intermédiaires entre 13 et 150 pulsations par 90 secondes (8 et 100 par minute) : je parle ici du rythme observé au début des expériences, car au cours de celles-ci on peut voir le rythme monter encore et atteindre 120 ou 150 par minute, et à la fin, il peut s'abaisser à 6, 4, ou moins encore. Les variations très considérables que j'ai observées (au cours d'une même expérience) dans le rythme ne s'expliquent pas toujours par une cause évidente. Parmi les causes d'irrégularité ou de variabilité que j'ai pu noter, j'en signalerai deux principales. Les *excitations douloureuses* d'abord, qui ont pour effet, le plus souvent, d'accélérer l'activité du cœur, et cela d'une façon notable ; d'autres fois, elle l'*arrêtent* complètement pour un moment : il y a là une inhibition temporaire, après quoi l'activité du cœur reprend, plus rapide qu'elle ne l'était avant l'exitation, qui, dans mes expériences, consistait en une section brusque d'une patte ou d'une pince.

Les *mouvements, provoqués*, ou *spontanés*, se traduisent par une accélération cardiaque très nette, parfois étonnante ; le cœur bat plus vite et ses pulsations sont en même temps plus fortes.

Il est des phénomènes cardiaques sinon normaux, du moins expérimentaux, que j'ai constatés plusieurs fois, sans les pouvoir expliquer.

C'est ainsi que certains crabes présentent des pauses cardiaques très marquées et assez fréquentes : le cœur s'arrête de temps à autre, pendant un temps correspondant à deux ou trois battements, puis il reprend, et ainsi de suite. Chez d'autres il y a des variations rythmées de pression qui se traduisent par une ondulation très nette dans l'ensemble des pulsations. Chez d'autres encore, on rencontre des exemples d'anacrotisme fort nets, parfois très prononcés, ou encore, on observe le pouls alternant, l'alternance de battements forts et faibles.

J'ai observé certains des faits que je viens de signaler — les pauses, l'anacrotisme, les variations de pression, par exemple — chez des crabes empoisonnés; mais comme ces phénomènes se sont offerts aussi chez des animaux parfaitement normaux, en dehors de toute expérience toxicologique, je ne puis conclure encore et attribuer ces effets aux poisons que j'ai expérimentés. Il est vrai que les poisons ne font pas naître de phénomènes particuliers dans les tissus sur lesquels ils agissent ; ils exagèrent certains phénomènes normaux, dont la production est possible en dehors de leur intervention.

Mais pour conclure qu'un poison exerce une action déterminée, il faut nécessairement un grand nombre d'expériences, surtout dans le cas où — comme celui dont il s'agit — les phénomènes paraissant provoqués par les poisons, se présentent aisément en dehors de l'état toxicologique.

SUR LES CELLULES AÉRIENNES DU CRANE DES OISEAUX, par Mlle BIGNON.

Dans ses recherches sur l'appareil respiratoire des Oiseaux, M. Sappey constate la présence de l'air dans les os du crâne, sans toutefois l'expliquer.

« Dans aucun ordre d'Oiseaux, dit-il, les courants aériens qui partent des réservoirs cervicaux ne communiquent avec ceux qui circulent dans le crâne..... les os du crâne n'ont aucune communication avec l'appareil respiratoire. »

En 1879, M. Boulart découvrit chez le Marabout (Leptoptilus cruminiferus) un système de réservoirs cervicaux particuliers qu'il retrouva depuis chez la Cigogne (Ciconia alba), le Jabiru (Mycteria australis) et le Fou de Bassan (Sula Bassana); ces réservoirs sont indépendants de ceux qui communiquent avec l'appareil pulmonaire.

Enfin, en 1884, M. Alphonse Milne-Edwards communiqua à l'Académie des Sciences une étude complète sur la distribution des sacs aériens chez le Calao Rhinocéros, et, signalant la présence d'un réservoir semblable, il ajoutait : « C'est par son intermédiaire que l'air pénètre dans les cellules du casque et de la mandibule supérieure.

Nous nous sommes proposé de rechercher : 1° si *chez les Oiseaux précédemment cités*, il en est de même; 2° d'où provient l'air des cellules du crâne chez ceux qui sont dépourvus de ce système de sacs supplémentaires.

Nous avons injecté le sac cervical du Fou de Bassan, et, non seulement la gélatine a pénétré dans les cellules du bec, mais encore dans plusieurs os du crâne où pénètrent des diverticules du sac cervical ou du sac orbitaire qui en dépend. Ainsi, l'os lacrymal, l'ethmoïde et le maxillaire supérieur, étaient injectés.

Nous avons retrouvé les mêmes communications chez le Buceros convexus, le Tantalus ibis, le Cacatua alba. Enfin, nous avons eu l'occasion d'injecter le sac oculaire du Casoar à casque (Casuarius emeu) et l'injection a pénétré dans les cellules du bec, mais nullement dans celles du casque qui paraissent tout à fait indépendantes du reste du système aérien.

Mais chez les Oiseaux, d'une manière générale, les os de la base et de la partie postérieure de la tête, l'occipital et le carré sont très pneumatiques; le maxillaire inférieur l'est également dans sa portion articulaire. D'où vient l'air qui les remplit?

Vicq d'Azyr (*Œuvres,* t. IV) a constaté que la caisse du tympan présente des orifices par lesquels elle communique avec l'occipital qui contient un vaste sinus aérien. Les cellules de l'occipital mettent en communication les deux caisses du tympan.

En injectant de la gélatine colorée par l'orifice antérieure de la trompe d'Eustache, nous avons pénétré dans l'occipital, le frontal, l'os carré et le maxillaire inférieur, chez la Mouette (Larus Canus) le Cormoran (Phalacro corax carbo), la Cigogne (Ciconia alba), la Colombe du Sénégal (Turtur Senegalensis), le Canard (Anas Boschas), le Dindon (Meleagris Gallopavo), le Cacatoès (Cacotua Molluccensis).

Nous avons pu constater que la gélatine a pénétré dans l'os carré par un orifice situé sur la face postérieure, à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs. Quant au maxillaire inférieur, il a été injecté par un canal fibreux qui le met en communication avec la partie inférieure de la caisse du tympan où il débouche en dehors de l'orifice postérieur de la trompe d'Eustache; son extrémité inférieure s'ouvre dans le maxillaire en dedans et en arrière de sa facette articulaire; tantôt, le maxillaire présente un orifice unique (Ciconia alba), tantôt il en présente plusieurs au fond d'une petite cavité.

Nous avons injecté sur d'autres individus des espèces citées plus haut par un orifice pratiqué au maxillaire inférieur et la masse a pénétré, par le canal que nous appellerons tympano-maxillaire, dans la caisse du tympan, l'occipital, la caisse du côté opposé, le post-frontal, le lacrymal et parfois jusque dans le maxillaire inférieur du côté opposé.

Les observations précédentes présentent un certain intérêt au point de vue comparatif, car on sait que, chez le Crocodile, le maxillaire inférieur communique également avec les sinus aériens occipito-pariétaux.

Enfin, on peut remarquer que chez les Oiseaux plongeurs (Fou, Cormoran) et chez les bons Voiliers (Rapaces, Pigeons), le système pneumatique est très développé, tandis qu'il l'est beaucoup moins chez les Palmipèdes et les Coureurs. N'y aurait-il pas là une influence de milieu?

Ces recherches ont été faites au laboratoire d'anatomie comparée du Muséum, et nous devons à l'obligeance de M. le professeur Pouchet d'avoir pu examiner et injecter tous les Oiseaux mentionnés dans ce travail.

Les glandes préanales et la phosphorescence des Géophiles, par le Dr Macé (de Nancy).

J'ai rapporté, il y a peu de temps (*Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, 20 décembre 1886), l'observation d'un Géophile lumineux, qui me semblait en contradiction avec des faits analogues signalés par M. Dubois, le 20 novembre dernier, à la Société de Biologie.

J'ai admis avec lui que la phosphorescence était due à une substance sécrétée ou excrétée par l'animal, substance que l'observation m'a fait considérer comme un liquide, une sorte de mucus peu visqueux et se desséchant rapidement, tandis que pour M. Dubois elle est uniquement formée de granulations très fines. La différence est, du reste, d'assez peu d'importance.

J'ai été amené à comparer cette production de lumière à un phénomène analogue très bien étudié par le professeur Panceri, de Naples, chez certaines Annélides (*Le luce e gli organi luminosi di alcuni Annelidi. Acc. scienz.*, Naples, 1875). D'après ce savant, quelques espèces du genre Chætopterus sécrètent un mucus diaphane phosphorescent, qui peut se répandre sur la surface du corps et lui communique alors sa phosphorescence. Je me permets de faire remarquer que je suis bien loin de confondre ici, comme l'a dit M. Dubois dans une nouvelle communication à la Société de Biologie, deux processus distincts de la production de matière photogène; d'un côté, la production dans un organe déterminé de la substance lumineuse qui y reste enfermée; de l'autre, la sécrétion d'un produit, très voisin ou identique, qui ne manifeste qu'au dehors du corps sa curieuse propriété. Je n'établis de comparaison qu'entre le mode de phosphorescence des Géophiles et celui des Chétoptères et probablement de quelques espèces du genre Polynoë.

Du reste, la différence ne doit pas être bien certainement aussi considérable qu'on est porté à le croire au premier abord. En effet, Panceri (*loc. cit.*) et Jourdan (*Structure des élytres de quelques Polynoës. Zool. Anzeiger*, 1885, p. 128) nous signalent une très grande ressemblance entre les cellules qu'ils considèrent comme sécrétant le mucus photogène chez plusieurs Chaetopterus et chez Polynoë torquata et les éléments dont le contenu rend lumineuses les élytres d'un certain nombre d'autres Annélides.

Chez les Géophiles, la production de substance phosphorescente est, comme chez les Annélides, en dépendance des téguments. Elle y serait toutefois, comme je le pense aujourd'hui, bien plus localisée. Cette matière doit provenir d'amas glandulaires qui se trouvent, chez les deux espèces que j'ai pu observer à ce point de vue, *Geophilus simplex* et *Geophilus longicornis*, dans les deux segments postérieurs du corps. Donnons-leur, pour ne rien préjuger, le nom de glandes préanales.

On les trouve exclusivement dans les segments anal et préanal, de chaque côté dans l'espace compris entre la plaque sternale et la plaque tergale du squelette de ces anneaux. Leurs conduits excréteurs viennent s'ouvrir sur la membrane qui réunit latéralement ces deux plaques. Elles occupent dans le segment préanal la place normale de l'articulation de la dernière paire de pattes, qui se trouve alors reportée bien en arrière. Leurs gros orifices excréteurs, maintenus béants par le revêtement chitineux de leurs parois, se voient bien nettement par transparence, à travers la plaque sternale, à un faible grossissement. Ces orifices ont été désignés par quelques auteurs anciens sous le nom de *Pori ventrales*, sans aucune indication de fonction. Les glandes ont été signalées dernièrement par Tömösvary (*Ueber den Bau der Spinndrüsen der Geophiliden. Math. und naturw. Ber. Ungarn.* 2° Bd. 441-444), qui leur attribue comme fonction de sécréter un liquide glutineux, destiné à faire adhérer à l'ori-

fice génital femelle les curieux spermatophores de ces Myriapodes. La distance qui sépare ces glandes de l'orifice génital doit faire écarter cette opinion. De plus, il existe chez les femelles de Géophiles deux paires de glandes accessoires accompagnant la partie terminale de l'oviducte et s'ouvrant à ses côtés, auxquelles, avec bien plus de raison, on doit, d'après Fabre (*Recherches sur l'anatomie des organes reproducteurs des Myriapodes. Ann. Sc. nat. Zoologie*, 4e série, III), attribuer cette fonction.

Ces glandes préanales, que je décrirai plus tard avec détails, sont de petites masses polyédriques, munies d'un canal excréteur court et gros, à paroi fortement chitinisée, possédant, à son commencement, au milieu de la glande, une constitution et des dimensions identiques à celles qu'il a dans sa partie terminale. Disons, en outre, que chacun de ces canaux paraît plutôt être un réservoir, où viennent se déverser un grand nombre de glandules, qu'un conduit excréteur proprement dit.

Dans les deux espèces citées, il n'existe que deux glandes dans le segment anal, une de chaque côté, appliquée contre la plaque sternale de l'anneau. Dans le segment préanal on en trouve un plus grand nombre ; là, elles forment par leur accolement deux petites masses ovoïdes, placées comme je l'ai dit plus haut. Chacune des glandes de cet amas a une paroi bien distincte, qui l'isole nettement de ses voisines. Chez *Geophilus longicornis*, il y a douze glandes de chaque côté et dix seulement chez *Geophilus simplex*.

Ces glandes paraissent bien indépendantes de l'appareil génital; elles ne sont évidemment pas des glandes à soie, les espèces citées n'en ont pas besoin. Leur structure spéciale nous les fait considérer comme les organes producteurs de la substance photogène qui rend phosphorescents ces Géophiles dans des conditions encore trop peu connues. Leur position au voisinage de l'orifice anal peut facilement laisser croire que le mucus lumineux sort du tube intestinal.

Ces glandes existent-elles chez les mâles ? Je n'ai pas encore eu l'occasion de pouvoir le constater. La phosphorescence pourrait être, du reste, un privilège exclusif de la femelle.

THÉORIE DES DISQUES ROTATIFS, par le Prof. A. CHARPENTIER.

Note présentée par M. d'Arsonval.

On connaît et on emploie depuis longtemps en optique physique ou physiologique les disques rotatifs, qui permettent de faire, en telles proportions qu'on le veut, des mélanges d'impressions lumineuses ou colorées. Ce sont des cercles qui tournent avec une grande vitesse autour d'un axe passant par leur centre et perpendiculaire à leur surface ; ces cercles comprennent un certain nombre de secteurs soit noirs et blancs, soit noirs et colorés, soit blancs et colorés, soit de différentes couleurs,

distribués régulièrement autour du centre; pendant la rotation rapide du disque, les différents secteurs paraissent se mélanger et font la même impression que si on faisait arriver en même temps sur le même point de la rétine les rayons lumineux provenant de tous les ordres de secteurs représentés sur le disque, mais affaiblis dans le rapport de leur étendue propre à l'étendue totale de ce disque. On peut donc mélanger des lumières différentes, non seulement au point de vue de leur qualité, mais aussi au point de vue de leur *intensité*.

Si, par exemple, on considère un disque composé d'un nombre plus ou moins grand de secteurs blancs d'une étendue angulaire totale de 90 degrés et de secteurs noirs occupant les intervalles des premiers, on produira par la rotation rapide de tous ces secteurs une impression grise uniforme; mais, de plus, l'intensité lumineuse du gris produit sera une raction définie de l'intensité primitive du blanc; cette fraction sera égale au rapport de l'étendue angulaire de la totalité des secteurs blancs à l'étendue totale du disque (360°); l'intensité du gris obtenue sera donc ici de 90/360, c'est-à-dire le quart de l'intensité du blanc.

Inutile de multiplier les exemples, le même calcul s'appliquerait à toute espèce de mélange, blanc, noir ou coloré.

Helmholtz a résumé ces faits et d'autres analogues de la manière suivante : « Quand un point de la rétine est impressionné par une lumière qui subit des variations périodiques et régulières, et que la durée de la période est suffisammeut courte, il se produit une impression continue, pareille à celle qui se produirait si la lumière émise pendant chaque période était distribuée d'une manière égale dans toute la durée de la période. »

La théorie de ces faits n'a jamais été donnée, que je sache, mais elle devient facile en s'appuyant sur la loi de Bloch et sur le phénomène de la persistance des impressions rétiniennes.

Et d'abord il n'est pas vrai que, pour obtenir une impression continue, il faille des variations *périodiques* et *régulières* de l'intensité lumineuse. J'ai fait à ce sujet les expériences suivantes :

1° Un disque rotatif est partagé en deux cercles d'inégal diamètre; le cercle central comprend un seul secteur blanc de 90 degrés, par exemple, sur fond noir; le reste du disque reçoit deux, trois, quatre secteurs blancs ou davantage, chacun d'égale étendue, mais formant dans leur ensemble une étendue totale de 90 degrés. Seulement ces secteurs sont écartés *très différemment* les uns des autres, sur le fond noir commun. Une rotation rapide du disque donne la même impression sur le cercle central et sur la périphérie. Donc l'intensité lumineuse du mélange ne dépend pas de variations *périodiques* de l'éclairage.

2° Elle ne dépend pas davantage de variations *régulières*, car on peut partager la même étendue angulaire de blanc, 90 degrés dans notre exemple, en un nombre quelconque de secteurs *très inégaux* les uns par rapport aux autres sans changer quoi que ce soit à l'intensité du mélange.

3° On peut, en outre, donner des clartés très diverses aux différents secteurs employés et constater que chacun intervient seulement pour sa part de clarté dans le mélange.

L'énoncé précédent emprunté à Helmholtz doit donc être étendu, et en définitive, voici ce qu'on peut dire d'une façon générale au sujet de ces phénomènes de mélange d'impressions lumineuses.

Nous avons vu que les lumières de courte durée donnaient une impression lumineuse d'intensité proportionnelle à cette durée; cela revient à dire que, dans un temps déterminé, 1/10 de seconde par exemple, les excitations lumineuses successives s'ajoutent les unes aux autres dans la sensation sans rien perdre de leur intensité particulière. En d'autres termes, une excitation lumineuse qui dure 1/10 de seconde équivaut à la sommation de 100 excitations de même intensité objective durant chacune 1/1000 de seconde seulement, et la sensation résultante aura 100 fois plus d'intensité que celle qui correspond à une seule de ces excitations de 1/1000 de seconde. Supposons maintenant que, dans le même temps il ne se produise que 50, 30, 10 excitations de 1/1000 de seconde, la sensation ne sera plus représentée que par le chiffre 50, 30 ou 10, au lieu de l'être par le chiffre 100; et cela quel que soit le mode de succession de ces excitations et leur plus ou moins grande continuité; en effet, l'on sait que la sensation persiste avec la même intensité pendant un temps déterminé et que je suppose évidemment supérieur à l'intervalle de deux excitations successives; ces deux excitations successives s'ajouteront donc toujours en intensité de la même façon que si elles se suivaient immédiatement l'une l'autre et que si elles faisaient partie d'une seule excitation de durée plus grande.

Je suppose maintenant qu'au lieu d'avoir affaire à des excitations d'égale intensité objective on considère des excitations différant les unes des autres à leur source même, chacune entrera dans la sensation totale pour son propre compte et proportionnellement à l'intensité de cette source.

En définitive, pour se rendre compte de la production de la sensation lumineuse et de son intensité, il faut considérer une sensation déterminée comme se composant de l'addition de sensations élémentaires de durée très courte, addition qui peut se produire pendant un intervalle de 1/10 ou 1/20 de seconde, peu importe. Chacune de ces sensations élémentaires entre pour son compte dans le total avec une intensité proportionnelle à celle de la source qui les produit, et, de plus, toutes choses égales d'ailleurs, l'intensité de la sensation résultante est proportionnelle au nombre des sensations élémentaires nées pendant l'intervalle de temps considéré.

On aura, par exemple, la même sensation résultante pour 50 excitations élémentaires d'intensité égale à 1 ou pour 100 excitations élémentaires d'intensité 1/2; on aura encore la même sensation pour 50 excitations distinctes de durée égale à 1 et pour une excitation de durée égale à 50,

ou encore pour 10 excitations distinctes de durée égale à 5; c'est-à-dire que les 50 excitations, qu'elles soient discontinues ou qu'elles se suivent immédiatement, produiront la même impression et, en outre, cette impression sera proportionnelle à la somme de leurs intensités respectives.

Cette loi rend bien compte d'un fait resté inexpliqué jusqu'à présent : pourquoi les disques rotatifs composés de secteurs différents donnent-ils une impression identique quelle que soit la vitesse de leur rotation (pourvu que celle-ci ait dépassé une certaine limite)? Cela tient simplement à ce que la durée totale du passage de chaque secteur au devant de l'œil dans un temps donné ne varie pas; en effet, si le disque tourne deux fois plus vite, chaque secteur passe deux fois plus souvent, mais deux fois moins longtemps chaque fois, de sorte qu'il excite toujours la rétine pendant le même nombre d'éléments de temps dans l'intervalle considéré.

Nouveaux faits relatifs aux excitations lumineuses de courte durée,

Par le Professeur Aug. Charpentier.

Note présentée par M. Darsonval.

J'ai constaté, à propos de la perception des lumières de courte durée, les deux ordres de faits suivants :

1° On sait que, pour une intensité lumineuse donnée, une lumière doit agir pendant un temps déterminé sur la rétine pour provoquer une sensation ; la durée d'action est-elle plus courte, la lumière n'est plus perçue. Or, le maintien de l'œil dans l'obscurité (ce que j'appelle l'obscuration) abrège notablement la durée nécessaire pour la perception lumineuse. Il y a une relation entre l'état d'adaptation de la rétine à l'éclairage ambiant et cette durée limite : plus l'éclairage auquel la rétine est adaptée est faible, et mieux l'œil est en état de percevoir de brèves excitations.

De plus, pour une excitation de durée donnée, le minimum d'intensité de la source compatible avec la perception s'abaisse en même temps que l'éclairage d'adaptation de la rétine. En d'autres termes, la durée d'action de la lumière étant fixe, la sensation produite par une source donnée devient de plus en plus intense à mesure que la rétine s'adapte à des éclairages moins élevés.

C'est la loi que j'ai étudiée déjà précédemment à propos des excitations lumineuses de durée quelconque; elle est la même, on le voit, pour des lumières brèves que pour des lumières permanentes.

J'ai proposé depuis longtemps comme méthode photométrique la détermination du minimum perceptible. Une source donnée est d'autant plus intense que l'on peut percevoir une plus faible proportion de la lumière qu'elle émet. Seulement, le minimum perceptible peut s'obtenir soit en réglant, comme je le fais, le passage de la lumière, soit, comme le propose M. Bloch, en modifiant la durée de son action sur la rétine. Mais, dans ce

dernier cas comme dans l'autre, il faut toujours s'astreindre à opérer *dans un état constant d'adaptation rétinienne;* le mieux est de faire reposer l'œil une vingtaine de minutes dans l'obscurité avant chaque détermination.

2° Dans leur note de 1879, MM. Richet et Bréguet ont vu que des lumières colorées de courte durée se comportent comme la lumière blanche, et qu'en outre « elles sont toujours vues avec leur coloration propre, qu'elles soient fortes ou faibles, longues ou brèves ». Disposant des moyens de régler d'une *façon continue* soit l'intensité de la lumière, soit la durée de son action, j'ai pu reprendre ces expériences dans des conditions plus favorables, et je me suis convaincu que pour les lumières colorées de courte durée, comme pour des lumières colorées permanentes, la *plus faible impression perçue est incolore;* le résultat est le même, que l'on gradue la lumière du plus au moins ou du moins au plus, que l'on règle la vitesse de rotation du moteur (et, par suite la durée de la lumière) du plus rapide au moins rapide ou en sens inverse. Seulement le fait est plus facile à constater en recherchant la disparition d'une lumière déjà perçue qu'en recherchant l'apparition de cette lumière dans l'obscurité, car l'œil placé dans un champ visuel obscur est sujet à des mouvements de déplacement inconscients qui trompent l'attention et font souvent dépasser la limite cherchée.

L'expérience a été faite sur trois couleurs pures, rouge, vert et bleu, et avec des durées lumineuses de 6 à 40 millièmes de seconde. Dans ces conditions, j'ai constaté avec M. Bagnéris, agrégé à la Faculté de Nancy, que l'impression produite par chaque couleur agissant sous des intensités diverses avec le maximum de brièveté perceptible, est incolore. Mais il convient d'ajouter que la limite de la perception colorée est très voisine de la précédente et qu'il est facile de méconnaître cette dernière, surtout quand on ne peut faire varier l'excitation d'une façon continue.

Appareil pour inscrire la quantité d'oxygène absorbée par un être vivant.

Note de M. A. d'Arsonval.

Cet appareil très simple se compose de trois parties:

1° Une trompe à eau ordinaire aspirante et foulante ;

2° Une cloche sous laquelle se trouve emprisonné l'animal ;

3° Un gazomètre à cloche contenant de l'oxygène pur.

La trompe à eau ne diffère pas du modèle ordinaire et peut être faite avec un tube et un flacon en verre de 10 litres de capacité environ. Cette trompe présente, comme d'habitude, un premier ajutage d'aspiration et un second de refoulement. La partie supérieure de la cloche est reliée à la tubulure aspirante de la trompe, sa partie inférieure à la tubulure de refoulement par des tuyaux en caoutchouc. On a soin de bien luter l'appareil pour l'isoler de l'air extérieur.

Si on vient à faire fonctionner la trompe en ouvrant le robinet d'eau, il est aisé de comprendre que l'air de la cloche est aussitôt aspiré par le jet d'eau. Cet air se mélange intimement à l'eau et s'en sépare dans le réservoir de la trompe. L'eau seule est éliminée, et l'air refoulé, après avoir été lavé par le courant d'eau, se rend de nouveau dans la cloche. Il s'établit donc un courant d'air continu entre la trompe et la cloche. Le volume de l'air reste invariable s'il n'y a pas d'animal dans la cloche, ainsi que me l'ont prouvé plusieurs expériences faites à blanc. Ce résultat est facile à comprendre, car l'eau d'alimentation étant saturée d'air atmosphérique avant son entrée dans la trompe ne peut ni en dégager ni en dissoudre. La cloche est reliée au gazomètre par un petit tube en verre horizontal présentant une légère courbure dont la concavité est tournée vers le haut. Une simple goutte d'eau introduite dans cette courbure isole l'air de la cloche de l'oxygène contenu dans le gazomètre.

Si, par la présence d'un animal, l'air de la cloche vient à être souillé d'acide carbonique, ce gaz se dissout dans le courant d'eau de la trompe d'une façon complète, grâce au barbotage énergique qui a lieu dans cet appareil. L'acide carbonique dissous dans l'eau est entraîné seul au dehors. Par suite de sa disposition, le volume du gaz contenu dans la cloche diminue, mais il est aussitôt remplacé par un volume égal d'oxygène venant du gazomètre, oxygène qui pénètre, grâce à la légère diminution de pression qui se produit dans la cloche. Le gazomètre porte une plume Richard qui se meut le long d'un cylindre enregistreur. L'absorption d'oxygène s'inscrit donc d'une manière continue sur le cylindre enregistreur.

La trompe a l'avantage : 1° d'absorber rapidement et complètement l'acide carbonique ; 2° de refroidir les gaz toujours à la même température ; 3° de dissoudre complètement les gaz odorants provenant de la respiration ; 4° enfin d'entretenir un courant d'air régulier et continu autour de l'animal sans nécessiter aucun appareil mécanique, comme cela a lieu dans l'appareil classique de Regnault et Reiset ou dans les similaires.

Ce dispositif, que j'ai imaginé pour les leçons que je fais actuellement au Collège de France sur la respiration, donne d'excellents résultats que je ferai connaître très prochainement.

Élection d'un membre titulaire :

M. le professeur Edmond Perrier est élu membre titulaire.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SEANCE DU 29 JANVIER 1887

MM. Gamaleïa : Note sur seize cas de la rage paralytique chez l'homme. — MM. F Tourneux et G. Herrmann : Sur la disparition de la zone pellucide dans l'œuf de la lapine, pendant les premiers jours qui suivent la fécondation. — M. E. Wertheimer : Effets produits par l'excitation des nerfs centripètes sur les mouvements respiratoires du tronc après l'ablation du bulbe. — M. N. Gréhant : Anesthésie des rongeurs par l'acide carbonique; application du procédé de Paul Bert. — M. Straus : Sur un moyen de provoquer l'anesthésie chez le lapin. — M. N. Gréhant : Adaptation d'un thermomètre à air à un régulateur de température de M. d'Arsonval. — MM. E. Gley et P. Rondeau : Note sur l'action physiologique du chlorhydrate d'hyoscine. — MM. A. Mairet et Combemale : Recherches sur l'action physiologique du nitrate de potasse et sur le mécanisme de cette action.

Présidence de M. Grimaux.

OUVRAGES OFFERTS A LA SOCIÉTÉ :

Contributions à l'étude de l'hypnotisme et de la suggestion, par le Dr Louis Picard.

Note sur seize cas de la rage paralytique chez l'homme,

par N. Gamaleïa, médecin de l'hôpital municipal d'Odessa.

Maintenant que l'attention médicale me semble être portée sur l'étiologie de la rage paralytique chez l'homme, je crois qu'il n'est pas inopportun de présenter à la Société de Biologie quelques résultats des études que j'ai entreprises sur cet intéressant sujet.

Mes conclusions sont fondées sur seize cas dont j'exposerai deux à titre d'exemples.

1° Schagowitch (Nicolas), 12 ans, mordu le 26 août à la main droite par un chien qui n'était pas reconnu enragé. — Aucun traitement préventif. — Il est tombé malade le 4 octobre, ayant une forte fièvre, mal à la tête, douleur au bras mordu qui est engourdi.

5 octobre. — Douleurs dans le ventre et vomissements. La nuit suivante il était inquiet, a parlé et même marché pendant le sommeil. Les jours suivants, même malaise général; le malade mange et boit pendant tout ce temps.

Venu à Odessa le 8 octobre. Je constate : une paralysie complète du

bras droit, une parésie légère du facial droit, quelques indices de l'atteinte commençante du centre respiratoire, respiration suspirieuse, inspiration profonde, provocable par un fort courant d'air; hoquet, angoisse et peur. T. 37°,7. Le soir, T. 39°. A mangé et bu avec des spasmes pharyngiens. — Par moments, il a des accès d'excitation et commence à pleurer et à se plaindre.

9 octobre. — Il a eu du délire pendant toute la nuit. Ecoulement abondant de la salive. Six selles. Vers le matin il est devenu tranquille. Se plaint de douleurs dans les jambes. T. 36°,5. La jambe droite est devenu parétique. Mange des pommes et du raisin.

7 heures du soir. — T. 38°,3. Paraplégie. Ne peut plus se tenir debout. Des douleurs dans le dos. Par moments, délire et hallucinations.

10 heures soir. — Paralysie des muscles dorsaux. Ne peut plus se tenir droit. Ptosis de l'œil gauche.

10 octobre. — La nuit, à partir de deux heures, le malade est calme. T. 37°,5. La voix est très faible. Le matin il prend du thé avec du pain, sans avoir de spasmes pharyngiens. Paraplégie complète. Par moments, il ne voit rien. A du délirepassager : voit la scène de la morsure. Faiblesse générale.

7 heures soir. — Forte dyspnée par accès, se traduisant par l'ouverture de la bouche qui reste béante, les autres muscles étant paralysés.

11 octobre. — La dyspnée se calma pendant la nuit. T. 37°,7. Vers le matin le malade est devenu plus excité et loquace. Strabisme divergent passager. Paralysie de tous les muscles du corps : le malade est resté immobile jusqu'à sa mort — à quatre heures et demie du soir. A ce cas j'en pourrais ajouter treize autres ayant débuté par la paralysie.

2° Le cas du Dr de Capoa Michell.

Le 10 mai, Manna Francesco, 52 ans, fut mordu à la jambe et à l'avant-bras gauche par une chienne qui venait de mettre bas.

Le 28 juillet, il éprouve du malaise, de la difficulté de respirer. Le soir il a de l'hydrophobie, et la nuit de l'excitation sexuelle.

29 juillet. — Faiblesse musculaire : marche chancelante, bras pendants. Parole entrecoupée, spasmes respiratoires, excitation psychique.

30 juillet. — Aérophobie et hydrophobie. Accès maniaques.

31 juillet. — Furie. Puis il se calme; mange et boit avec des spasmes pharyngiens. Constipation,

1er août. — Facultés intellectuelles affaiblies ; spasmes du diaphragme et d'autres muscles respiratoires. Mange et boit un peu.

2 août. — Délire maniaque et priapisme. Puis délire de persécution, qui fait place au délire professionnel (le malade était fruitier). Le soir il mange et boit avec plaisir. La température paraît être élevée.

3 août. — Calme, docile et conscient. Mange et boit sans difficulté. Puis délire mystique. Ce délire cesse la nuit. Il revient à lui. Mange et boit avec avidité. Pouls faible et fréquent.

4 août. — On le trouve le matin en prostration : il ne peut pas se mouvoir, ne peut même pas parler. Pouls faible et petit. Respiration superficielle. On le ranime par des œufs et du Marsala. On remarque l'incoordination motrice des bras.

5 août. — Bien dormi la nuit. Paraplégie. Ataxie des bras très marquée. Mange, boit; intelligence tout à fait lucide.

Le malade plaisante et chante. Spasmes pharyngiens rares et légers. Temp. normale.

6 août. — Très faible. La paraplégie est devenue complète. L'ataxie s'est étendue aux muscles du cou. Mange avec beaucoup d'appétit.

7 août. — Déglutition facile. Spasmes rares. Constipation.

8 août. — Facultés mentales toujours parfaites. Dans la position assise, mouvements oscillatoires du tronc sur le bassin. A toujours un bon appétit. A l'examen, sensibilité partout normale, ainsi que les réflexes cutanés; réflexe rotulien aboli. Pouls faible. T. 38°.

9 août, matin. — T. 38°,5. Les spasmes pharyngiens et respiratoires ont complètement disparu. Mange et boit abondamment. Intellect normal. Plaques érythémateuses aux fesses.

Le soir. — T. 39°. Constipation avec météorisme. Pouls faible.

10 août. — T. 40°. Excoriations aux fesses. Pouls faible et fréquent. Ne peut plus se lever pour s'asseoir. Puis il s'endort et ne se réveille plus. La maladie dura 14 jours.

Je veux maintenant essayer de tracer à grands traits le tableau clinique qui ressort de l'ensemble de mes observations. Début ordinaire par un malaise général, suivi bientôt par une forte fièvre, céphalalgie, vomissement, douleurs aux membres.

Puis viennent des douleurs plus localisées, aux membres supérieurs ou inférieurs qui s'engourdissent. Après quoi, ataxie, parésie et paralysie progressivement complète de ces membres primitivement atteints. Paralysie flasque avec perte des réflexes tendineux ; sensibilité et réflexes cutanés plus longtemps conservés.

Douleurs aux lombes précédant la paralysie du rectum, rarement de la vessie.

Douleurs en ceinture, aux reins et dans le dos avec la paralysie des muscles du tronc consécutive.

Marche toujours progressive de la maladie amenant la paralysie de tous les membres et même des muscles du cou, du visage, de la langue, des yeux. Envahissement plus ou moins précoce du centre de la déglutition (difficulté d'avaler et dysphagie).

Et tout ce tableau dominé par l'atteinte du centre respiratoire, se traduisant au début par l'inspiration plus profonde. Celle-ci devient bientôt plus visiblement suspirieuse pour faire place aux accès dyspnéiques. L'apparition précoce de l'asphyxie peut arrêter à un moment donné le

développement des paralysies musculaires. Mais elle peut ne survenir que tardivement, et alors on voit la diversité des symptômes qui dépendent de la localisation variée du virus rabique.

En un mot, la rage peut apparaître sous la forme de paralysie aiguë envahissante. La paralysie peut être le symptôme de début.

Quant à l'étiologie de la paralysie rabique, je ne puis indiquer que les conditions suivantes :

1° Une grande quantité du virus rabique entré dans l'économie. Cette grande quantité se retrouve dans la majorité de mes cas.

Du reste, cette interprétation est confirmée par nos connaissances expérimentales, car on sait que la forme paralytique de la rage artificielle ne dépend pas de la qualité, mais de la quantité plus grande du virus.

2° Certaines dispositions anatomiques qui se trouvaient le mieux réalisées dans des plaies profondes aux extrémités inférieures comme dans trois de mes cas.

En outre, je crois pouvoir énoncer les propositions suivantes :

1° Le virus rabique se propage souvent par la voie nerveuse.

2° Il ne trahit son existence qu'à son arrivée aux centres nerveux.

3° La rage chez l'homme n'est pas exclusivement une maladie du bulbe, mais des divers centres nerveux.

4° Les localisations rabiques spinales sont typiques et déterminées.

5° Les formes les plus typiques de la paralysie rabique chez l'homme sont restées méconnues.

Elles devaient exister, car sur 20 cas de rage, qu'il m'a été donné de connaître en l'espace de six mois, cinq fois j'ai constaté la rage paralytique.

Elles n'étaient pas reconnues, car la notion de la rage paralytique n'existait pas.

Je me contenterai de citer un seul fait, datant de l'année 1832, quand la conception médicale de la rage n'impliquait, outre la fureur, que les trois caractères suivants : bave écumeuse à la bouche, horreur de l'eau, rougeur violacée des morsures

Maladie : 7 mai. — Malaise épigastrique; comme une barre à l'estomac; deux selles.

8 mai. — Grande difficulté d'avaler le matin. Impossibilité d'avaler le soir.

Du 9 au 12 mai. — Gêne progressive dans les mouvements des membres supérieurs. Médecine introduite avec une sonde. Intelligence complète.

13 mai. — Paralysie générale. Membres inférieurs paralysés ainsi que le rectum. Sensibilité plutôt exaltée. Malaise général. Affaiblissement des facultés intellectuelles; et mort à dix heures et demie du soir.

Pas de lésions à l'autopsie.

Voilà une maladie bien suspecte, dont on ne peut pas décider la nature, vu l'insuffisance des détails.

Mais, le fait même que l'observation est restée incomplète, quoique le malade ait été vu par cinq médecins, dont trois étaient Dupuytren, Biett et Orfila, et quoiqu'il s'appelât Georges Cuvier, cela me fait croire que beaucoup de cas semblables nous sont restés inconnus.

Sur la disparition de la zone pellucide dans l'œuf de la lapine, pendant les premiers jours qui suivent la fécondation, par MM. F. Tourneux et G. Herrmann.

La plupart des embryologistes qui ont étudié les premiers développements de l'œuf de la lapine se sont surtout attachés à décrire les modifications que subit le vitellus, et n'ont accordé qu'une attention secondaire à la destinée de la zone pellucide. Les uns admettent, avec Bischoff et Coste, que la zone pellucide se fusionne progressivement avec la couche d'albumine extérieure « de manière que la ligne de démarcation de cette dernière devient de moins en moins prononcée, et finit par disparaître entièrement » (Bischoff, *Traité du développement de l'homme et des mammifères*. Trad. Jourdan, 1843, page 85). A cette manière de voir se rattachent Van Beneden et Ch. Julin. « Les vésicules les plus volumineuses que j'ai pu libérer complètement avaient encore huit jours d'âge. La zone pellucide plus ou moins complètement confondue avec la couche albumineuse fort réduite, est alors extrêmement mince. » (La formation des feuillets chez le lapin. *Arch. de biol. belges*, 1880, p. 148).

Les autres observateurs pensent, avec Kœlliker, que la distinction entre la couche d'albumine et la zone peut être reconnue tardivement sur des œufs de 3 et 4 millimètres, et que cette dernière se conserve jusqu'au moment où l'œuf se greffe dans l'utérus; à partir de ce moment on la verrait disparaître complètement.

Nos recherches ne nous ont pas permis de confirmer les données des auteurs précédents. Voici, en effet, ce que nous avons pu constater sur des œufs de lapine des 4e, 5e et 6e jours, trouvés dans les extrémités tubaires des cornes utérines (nous nous attacherons, dans cette note, à mettre exclusivement en relief ce qui concerne le prochorion).

Œufs de 76 *h.* 1/2 (stade morula-metagastrula de Van Beneden). — Un œuf appartenant à ce stade nous présente un diamètre total de 580 μ; l'épaisseur de la couche d'albumine à couches concentriques est de 190 μ et celle de la zone pellucide de 28 μ. Cette dernière se distingue nettement de la couche d'albumine par sa parfaite homogénéité et sa plus grande réfringence; elle en est d'ailleurs séparée par une ligne nette, presque foncée, tandis que son bord interne plus vague porte l'empreinte des cellules périphériques de la morula. La zone est pénétrée par une

vingtaine de spermatozoïdes environ (on peut de plus en distinguer un grand nombre à la surface de la morula); la couche d'albumine en est entièrement dépourvue. Enfin, à la face externe de la zone et intimement appliquées contre elle, on aperçoit de distance en distance une ou deux cellules ovoïdes, derniers vestiges du disque proligère et dont la destinée est inconnue.

Œufs de 89 *heures* 1/2 (stade blastocyste). — L'épaisseur de la couche d'albumine a diminué; elle ne mesure plus que 100 à 150 μ, suivant les œufs et suivant les points envisagés. Quant à la zone, elle se trouve réduite à l'état de couche très mince doublant le prochorion; sa face interne présente de nombreuses excavations répondant aux saillies des cellules blastodermiques. On peut facilement se rendre compte de tous ces détails sur les œufs qui ont séjourné quelques semaines dans le liquide de Müller: la zone se teint alors en rose par le picrocarmin, tandis que la couche d'albumine reste incolore.

On distingue encore de nombreux spermatozoïdes à la surface du blastocyste.

Œufs de 95 *heures.* — La couche d'albumine a encore diminué d'épaisseur (50 à 60 μ), mais elle présente toujours une striation concentrique nettement accusée. La zone pellucide n'est plus visible que comme une membrane extrêmement mince, dont il est impossible d'évaluer l'épaisseur, et que la coloration seule par le carmin permet de distinguer de la zone d'albumine et du blastocyste intérieur.

Œufs de 116, 121 *et* 141 *heures.* — Ces œufs ne montrent plus trace de la zone transparente; la couche d'albumine persistante ou *prochorion* (Hensen) mesure une épaisseur sensiblement égale de 12 μ. Les stries concentriques encore faiblement appréciables sur l'œuf de 116 heures, ont disparu dans les stades suivants, de 121 et de 141 heures; les impuretés de la couche d'albumine (corps granuleux, etc.) sont éliminées au dehors, et le prochorion se présente alors sous l'aspect d'une membrane homogène, transparente, douée d'une légère réfringence.

Nous n'avons pas recherché ce que devient ce prochorion que l'on retrouve, avec des caractères sensiblement analogues, sur des œufs fort avancés du 8e et du 9e jour; Hensen admet que son existence peut encore être démontrée au 20e jour, sous forme d'une mince pellicule.

En résumé, nous croyons pouvoir conclure des recherches précédentes que la zone pellucide disparaît de très bonne heure sur les œufs de lapine (de la 95e à la 110e heure), et que le prochorion qui lui succède est exclusivement formé aux dépens de la couche d'albumine.

Effets produits par l'excitation des nerfs centripètes sur les mouvements respiratoires du tronc après l'ablation du bulbe,

par M. E. Wertheimer.

Si, chez un animal dont la moelle a été sectionnée au niveau de l'axis, et chez lequel les mouvements respiratoires sont revenus plus ou moins complètement, on fait agir sur le tronc du sciatique un courant induit, ou si l'on a recours à des excitations mécaniques de la peau et des muqueuses, on peut obtenir soit des phénomènes de mouvement, c'est-à-dire des inspirations ou des expirations actives, des arrêts prolongés dans l'une ou l'autre position, de l'accélération de la respiration, soit au contraire des phénomènes d'inhibition, c'est-à-dire le ralentissement ou la suspension complète de tout mouvement respiratoire.

Ces résultats ne s'observent pas indifféremment chez les mêmes animaux. Ce qui complique en effet cette étude, c'est qu'il faut tenir compte du degré d'activité réflexe de la moelle qui tantôt dépasse la normale, comme on le constate d'ordinaire quelque temps après la section de cet organe, tantôt reste au contraire en dessous à cause de l'influence prolongée du traumatisme.

1° Si nous considérons les cas types, ceux dans lesquels la respiration spinale se caractérise par cette remarquable fréquence que nous avons signalée, l'effet à peu près constant de l'excitation d'un nerf sensitif, c'est le relâchement des muscles respirateurs et par conséquent l'arrêt de tout mouvement pendant le passage du courant. Le phénomène se produit d'ordinaire dès que le courant commence à devenir efficace (courant 20 à 15 du chariot de Du Bois Reymond, deux éléments Daniel) et ne fait que s'accentuer avec l'intensité de l'excitation. Cependant le courant minimum ne détermine quelquefois au début qu'un ralentissement des mouvements qui fait bientôt place à l'arrêt complet, si on rapproche la bobine induite de la bobine inductrice.

Les faits de cette catégorie qui sont des plus nets sont tout à fait analogues à ceux qui ont été observés par MM. Brown-Séquard et Goltz quand, chez un animal à moelle lombaire sectionnée, ils voyaient les contractions rythmiques des sphincters du vagin et de l'anus, si prononcées après cette opérations, se suspendre complètement sous l'influence d'une forte excitation d'un nerf sensitif.

2° Dans les conditions tout opposées, lorsque les mouvements respiratoires existent à peine ou même font tout à fait défaut, mais que cependant le pouvoir réflexe de la moelle est revenu, toute excitation, quelle que soit sa nature ou son intensité, produit d'ordinaire une ou plusieurs inspirations.

3° Les mouvements sont-ils de fréquence et d'amplitude moyennes, les courants faibles les accélèrent et les rendent plus profonds; les courants

plus forts déterminent des arrêts soit en inspiration soit en expiration active.

A un point de vue général, ces faits montrent, comme d'autres phénomènes du même genre signalés particulièrement par MM. Brown-Séquard, Bubnoff et Heidenhain, qu'un excitant appliqué à un nerf sensitif peut produire sur un centre déterminé des effets diamétralement opposés, suivant les conditions d'activité de ce centre au moment de l'excitation. En effet, dans le cas qui nous occupe, l'irritation du nerf sciatique provoque l'activité des centres respiratoires spinaux si celle-ci ne s'est pas encore manifestée spontanément, la renforce si elle est faible et l'arrête si elle est forte.

Au point de vue spécial de l'innervation respiratoire, ces expériences prouvent aussi que tous les effets déterminés par l'excitation des nerfs sensitifs quand le bulbe est intact, peuvent encore être observés après l'ablation de cet organe et qu'ils n'ont pas besoin de son intermédiaire pour se produire.

Anesthésie des Rongeurs par l'acide carbonique ; application du procédé de Paul Bert, par M. N. Grehant.

En faisant respirer un chien dans un sac de caoutchouc plein d'oxygène, de manière que l'inspiration et l'expiration aient lieu dans le sac, Paul Bert a reconnu que la mort arrive lorsque la proportion d'acide carbonique contenu dans 100 centimètres cubes de sang artériel s'est élevée de 106^{cc} à 116^{cc}; ce savant physiologiste a constaté que pendant un certain temps avant la mort l'animal est complètement anesthésié ; en faisant respirer à un chien des mélanges d'oxygène et d'acide carbonique, Paul Bert a vu qu'un mélange à 20 p. 100 d'acide carbonique n'a produit l'insensibilité qu'au bout de une heure et demie, le sang artériel contenait alors 77 volumes d'acide carbonique ; mais, avec 40 p. 100 d'acide carbonique, l'anesthésie est survenue en cinq minutes ; le sang artériel contenait alors 80 p. 100 d'acide carbonique.

L'anesthésie du chien étant obtenue sans difficulté par l'emploi de mélanges titrés d'air et de vapeur de chloroforme suivant la méthode de Paul Bert, ou par le procédé de M. Quinquaud par des mélanges de chloroforme et d'alcool, je me suis occupé surtout de produire l'anesthésie chez le lapin qui est assez réfractaire au chloroforme dont la vapeur irritante produit sur les nerfs laryngés une excitation si vive qu'elle peut arrêter les mouvements respiratoires et causer la mort.

Comme on expérimente très souvent sur le lapin, il m'a paru utile

d'obtenir l'anesthésie complète et prolongée chez cet animal, et j'y suis arrivé après quelques essais très simples.

Au lieu d'employer des mélanges d'oxygène et d'acide carbonique, j'ai préféré préparer des mélanges contenant une proportion déterminée de ce dernier gaz et de l'air additionné d'un volume d'oxygène, tel que la proportion de l'oxygène dans le mélange soit égale à 20,8 exactement, comme dans l'air; un petit volume d'oxygène suffit alors pour obtenir un grand volume de mélange capable de produire l'anésthésie; il est très facile de calculer les volumes x d'acide carbonique, et y d'oxygène qu'il faut ajouter à 100 litres d'air mesurés avec le compteur à gaz pour obtenir un mélange renfermant 30 p. 100 d'acide carbonique et 20,8 d'oxygène; on a les deux équations :

$$\frac{100 + x + y}{x} = \frac{100}{30} \text{ et } \frac{100 + x + y}{20{,}8 + y} = \frac{100}{20{,}8};$$

en effectuant les calculs, on trouve 48 litres d'acide carbonique et 12 lit. 68 d'oxygène.

En faisant respirer à un lapin, à l'aide d'une muselière de caoutchouc et de soupapes à eau, ce mélange à 30 p. 100 pendant 40 minutes, je n'ai pas pu obtenir l'anesthésie ; la cornée restait sensible ; cependant la température rectale s'est abaissée de 3°,1, diminution considérable de la température qui a été signalée par Paul Bert dans des expériences faites sur le chien.

J'ai fait respirer pendant trois quarts d'heure à un animal de la même espèce un mélange contenant 40 p. 100 d'acide carbonique et l'anesthésie n'a pas été tout à fait complète, le sang artériel pris dans l'artère carotide contenait 72,7 p. 100 d'acide carbonique.

Un mélange à 50 p. 100 d'acide carbonique et contenant comme toujours 20,8 d'oxygène a produit chez le lapin l'anesthésie complète de la cornée deux minutes après le début de l'expérience; trois quarts d'heure après, on a extrait les gaz du sang et on a trouvé 95,4 p. 100 d'acide carbonique; l'anesthésie a été maintenue pendant deux heures, le nombre des respirations a diminué de 64 à 9 par minute.

Enfin j'ai composé un mélange à 45 p. 100 formé de 100 litres d'air, de 105 litres d'acide carbonique et de 28 lit. 3 d'oxygène; ce mélange a produit l'insensibilité complète de la cornée en deux minutes, c'est celui que l'on doit préférer.

Lorsqu'on cesse de faire respirer l'acide carbonique, la sensibilité revient très vite, l'élimination de l'acide carbonique dans l'air est très rapide, comme le montre l'expérience suivante :

Chez un chien du poids de 15 kilogr. fixé sur la gouttière on prend dans l'artère fémorale un échantillon de sang dont on extrait les gaz, puis on fait respirer à cet animal un mélange à 45 p. 100 d'acide carbo-

nique; un quart d'heure après, le sac qui contenait 233 litres de gaz étant presque vidé, on fait une deuxième prise de sang dont on extrait les gaz, puis on laisse respirer l'animal dans l'air; dix minutes après, on fait une troisième prise de sang et les gaz sont extraits. J'ai obtenu des résultats qui sont rapportés à 100 cc, de sang,

	Acide carbonique.	Oxygène.	Azote.
1	45,7	21,4	2
2	87,3	20	1,5
3	38,8	19,8	2,7

Ainsi, pendant la période d'anesthésie qui n'a pas été tout à fait complète, le volume de l'acide carbonique dans le sang a presque doublé, mais, dix minutes après, la proportion de l'acide carbonique dans le sang était devenue moindre qu'à l'état normal, puisqu'elle était de 38,8 au lieu de 45,7, ce qui s'explique par la fréquence et l'ampleur des mouvements respiratoires de l'animal qui était très agité pendant la période qui a suivi l'anesthésie.

Cette expérience a montré en outre que le procédé d'anesthésie prolongée par l'acide carbonique est difficilement applicable chez les animaux de grande taille, à cause du grand volume de gaz qu'il exige; 233 litres de gaz ont été inspirés par le chien en un quart d'heure, il aurait fallu près d'un mètre cube de mélange pour maintenir l'anesthésie pendant une heure.

Sur un moyen de provoquer l'anesthésie chez le lapin, par M. Straus.

Au sujet de l'intéressante communication de M. Gréhant, je puis faire connaître à la Société un autre moyen de produire chez le lapin l'anesthésie complète et d'une durée prolongée. Je poursuis depuis un certain temps, avec la collaboration de mon interne M. Paul Blocq, une série de recherches expérimentales sur les lésions anatomiques de l'alcoolisme chronique chez les animaux. Nous introduisons, à intervalles réguliers, dans l'estomac de lapins des doses d'alcool éthylique et amylique, convenablement étendus d'eau; nous nous servons pour cela d'une sonde uréthrale en gomme, de petit calibre, faisant office de sonde œsophagienne. A la suite d'une ingestion, ainsi pratiquée, de 6 à 8 grammes d'alcool éthylique absolu, ou de 5 à 6 grammes d'alcool amylique absolu, l'animal tombe au bout de quelques minutes dans un coma profond: la résolution musculaire est complète, la sensibilité

abolie, les réflexes cornéens disparus; seules la respiration et la circulation persistent. Cet état se prolonge pendant quatre ou cinq heures, selon la dose employée; puis l'animal revient graduellement à lui; il se remet à manger; le lendemain, l'expérience peut être recommencée. Nous avons des animaux qui subissent ce traitement depuis huit mois. Je me propose de communiquer prochainement à la Société le résultat de ces expériences qui provoquent des lésions anatomiques très instructives, notamment des lésions du foie. Aujourd'hui, je tiens simplement à signaler ce mode d'administration d'alcool comme un moyen de produire chez le lapin une anesthésie extrêmement longue et sans danger.

Adaptation d'un thermomètre a air a un régulateur de température de M. d'Arsonval, par M. N. Gréhant.

J'ai fait construire chez Wiesnegg un thermomètre métallique à air très simple qui s'adapte à un régulateur de température de M. d'Arsonval et rend très facile le maintien d'un bain d'eau ou d'un bain d'huile à une température donnée. Cet appareil est formé d'un tube de laiton d'un diamètre de un centimètre environ qui présente la forme d'un cercle supporté par trois pieds à 4 ou 5 centimètres du fond du récipient; le cercle horizontal se continue par une partie verticale immergée dans l'eau et par un long tube capillaire de laiton qui se recourbe deux fois comme un tube abducteur et se termine par une surface conique; un autre cône tout semblable soudé à un tube qui se rend dans la cupule qui est placée au-dessous de la membrane de caoutchouc se trouve vis-à-vis du premier. Après avoir rempli d'eau ce tube inférieur et la cupule à l'aide du tube à entonnoir et après avoir fermé le robinet, on chauffe le bain d'eau jusqu'à 45° si l'on veut obtenir une température de 50°; on réunit alors les deux cônes séparés par un cuir, à l'aide du collier de Regnault fortement serré; l'air se dilate et soulève la membrane de caoutchouc qui diminue l'entrée du gaz. L'avantage de cette disposition, c'est que l'appareil une fois monté, on n'a plus besoin de s'en occuper et la température sera toujours réglée au degré voulu : si l'on veut obtenir une température plus élevée, on ouvre le collier et on le ferme à quelques degrés au-dessous de la température que l'on veut atteindre.

Note sur l'action physiologique du chlorhydrate d'hyoscine,

par MM. E. Gley et P. Rondeau.

Les expériences que nous avons entreprises sur l'action physiologique de l'hyoscine, alcaloïde isomère de l'hyoscyamine et de l'atropine, ont jusqu'à présent eu trait surtout à son action mydriatique (nos premières expériences remontent au mois de novembre 1886).

Les cristaux de chlorhydrate d'hyoscine, de couleur blanche, sont très solubles dans l'eau.

Sur le lapin et sur le chien, il suffit d'instiller dans un œil une goutte d'une solution au 1/100e pour qu'il se produise, au bout de sept à huit minutes, une dilatation pupillaire très marquée; l'accommodation est complètement paralysée. Trente minutes après l'instillation, le même effet s'observe pour l'autre œil; cependant la dilatation pupillaire est moindre et la paralysie de l'accommodation se dissipe beaucoup plus vite (au bout de une heure et demie environ).

Si, sur un lapin qui a subi une de ces instillations, on sectionne le cordon cervical du sympathique du côté de l'œil hyosciné et qu'on excite le bout supérieur de ce cordon, on voit la pupille, déjà très dilatée, se dilater encore ; de même si, plus d'un mois après la section de ce cordon, on instille une ou deux gouttes dans l'œil du côté du sympathique sectionné, la même dilatation et la même paralysie de l'accommodation se produisent toujours, bien entendu : expériences, d'ailleurs, dont les résultats étaient à prévoir.

Administré par injection sous-cutanée de 2 ou plusieurs centigrammes, le chlorhydrate d'hyoscine n'a pas une action mydriatique moins forte chez le lapin et chez le chien.

Sur l'homme cette action est encore plus énergique. Une seule goutte d'une solution au 1/100e instillée dans un œil détermine une paralysie de l'accommodation, au bout de huit à dix minutes, qui a duré près de cinq jours, chez les deux sujets (l'un de nous et un de nos amis) sur lesquels l'essai a été fait. Cependant, dès la fin du troisième jour, la dilatation a paru diminuer un peu. — Contrairement à ce que nous avons vu sur le lapin et sur le chien, la pupille de l'autre œil chez l'homme est toujours restée normale, du moins avec la dose que nous avons employée.

Nous ne parlerons pas pour le moment de l'action générale de cette substance (action sur la circulation, sur le système nerveux moteur et sensitif, etc.), nos expériences sur ce point étant encore en voie d'exécution. Tout ce que nous voulons dire dès maintenant, c'est que l'hyoscine, d'après nos essais sur le chien, paraît beaucoup moins toxique que l'atropine ; à cet égard, son emploi dans la thérapeutique oculaire serait donc préférable, puisque l'atropine ne laisse pas de déterminer

quelquefois divers accidents. D'autre part, au point de vue de la rapidité de l'action, l'hyoscine paraît également supérieure. — Aussi nous sommes-nous mis en devoir de faire procéder à quelques essais cliniques avec le sel même dont nous nous sommes servis.

Nous avons aussi commencé l'étude d'un autre corps analogue, le sulfate d'homatropine, dont l'action mydriatique n'est pas moins nette ; nous poursuivons également ces expériences.

Nous étions sur le point de présenter cette note à la Société, lorsque nous avons trouvé dans le journal *The Lancet* du 4 décembre 1886 une note de M. John Tweedy, chirurgien de l'hôpital ophthalmologique de Londres, en collaboration avec M. Collins, dans laquelle sont brièvement relatés les résultats d'une étude comparative de l'atropine et de l'hyoscine. Les conclusions de ce travail sont essentiellement les mêmes que celles auxquelles nous sommes arrivés, à savoir que l'hyoscine est un mydriatique puissant, dont l'action se prolonge plus longtemps que celle de l'atropine et que son usage peut être conseillé dans la thérapeutique oculaire. Antérieurement à ces expériences, du reste, il a paru dans un journal américain, *The Practitioner*, (n° de novembre 1886), un article du Dr Mitchell Bruce sur cet emploi de l'hyoscine ; c'est même cet article qui a inspiré les recherches de M. J. Tweedy.

Recherches sur l'action physiologique du nitrate de potasse et sur le mécanisme de cette action, par MM. A. Mairet et Combemale.

Nos expériences, au nombre de plus de quarante, ont porté sur l'homme et sur le chien. Les résultats obtenus sont différents suivant que nous avons employé le nitre à dose faible ou à dose élevée. Nous n'étudierons dans la présente note que l'action de ce sel administré à *faible dose*.

Dans ce cas, le nitrate de potasse a été donné à des doses variant entre 2 et 12 grammes chez l'homme et 2 et 5 grammes chez le chien. Nous le dissolvions dans une quantité d'eau ne dépassant pas 120 grammes, et lorsque la quantité du sel atteignait 5 grammes nous l'administrions en plusieurs fois dans la journée, afin d'éviter les vomissements qui se produisent lorsque la dose ingérée en une seule fois est trop élevée. Nous avons toujours pris la voie stomacale comme voie d'introduction.

Aux doses et dans les conditions que nous venons d'indiquer, nous n'avons constaté qu'une augmentation dans la quantité d'urine émise et une légère accélération dans la fréquence des pulsations cardiaques,

sans modifications marquées de la tension artérielle; les autres organes sont restés muets.

L'action diurétique du nitrate de potasse porte exclusivement sur l'eau de l'urine, dont la quantité émise par vingt-quatre heures est augmentée dans les limites qui varient entre 300 et 500 grammes, rarement plus ; l'urée et l'acide urique ne sont pas modifiés.

A dose faible, l'action du nitre se résume donc en une action diurétique. Le premier point posé, nous nous sommes demandé par quel mécanisme cette substance provoquait la diurèse.

Lorsque, pendant le temps de l'action diurétique du nitrate de potasse, c'est-à-dire une heure environ après l'ingestion, on sacrifie un chien auquel on a administré une certaine quantité de ce sel, 5 grammes par exemple, on ne constate aucune altération d'aucun organe, excepté des reins, qui sont plus volumineux et plus pesants qu'à l'état normal, et qui, loin d'être congestionnés, offrent une coloration pâle et sont remplis d'eau.

Ce n'est donc pas par une action irritative sur le filtre rénal que le nitrate de potasse produit la diurèse. Celle-ci ne peut être attribuée davantage à une action sur le système nerveux, lequel reste absolument muet pendant la vie et n'offre aucune altération après la mort. Ce n'est pas non plus à la légère augmentation du nombre des pulsations cardiaques qu'est due cette diurèse, la tension artérielle n'étant pas augmentée.

C'est donc ailleurs qu'il faut chercher le mécanisme de l'action diurétique du nitre.

Lorsqu'on examine le sang d'un homme ou d'un chien auquel on a administré du nitre à dose diurétique, on voit se produire, au bout de 10 à 30 minutes, les modifications suivantes : les hématies, du moins la plupart d'entre elles, diminuent de volume, se crénèlent ou plus rarement se résolvent en granulations à contours réguliers ; puis peu à peu elles reprennent leur volume et leur forme et au bout de 50 à 80 minutes environ tout est rentré dans l'ordre. Lorsque dans le courant de la journée on administre au même individu une nouvelle et même dose de nitrate de potasse, les mêmes phénomènes se produisent dans les mêmes conditions. Pas de doute donc, le nitrate de potasse a une action évidente sur les hématies qu'il ratatine et dont il exprime l'eau. Or, trois ordres de faits indiquent que cette altération des globules sanguins est en rapport avec l'action diurétique du nitre.

En premier lieu, nos recherches, d'accord en cela avec celles de la généralité des auteurs, démontrent que cette action est passagère et se produit de une à deux heures après l'administration.

En second lieu, si, chez un chien auquel on a pratiqué une fistule de l'uretère, on examine en même temps le sang et l'élimination de l'urine, on voit se produire les phénomènes suivants : Un quart d'heure après

l'ingestion du nitre les globules se crénèlent et en même temps le nombre des gouttes d'urine qui s'écoulent de la canule introduite dans l'uretère est porté à 40 ou 50 par minute, de 5 à 7 qu'il était avant la prise. Tant que la crénelure persiste, la quantité d'urine rendue est plus considérable et elle va diminuant au fur et à mesure que les hématies reviennent à leur forme ordinaire; il y a donc relation de temps entre ces deux effets : crénelure des hématies ou fluidification du sang et augmentation de l'urine.

En troisième lieu enfin, si en même temps que le nitrate de potasse on administre une substance qui annihile l'action de ce sel sur le globule sanguin, l'eau par exemple qui augmente au contraire le volume des hématies, on n'obtient plus de diurèse, la quantité de l'urine n'étant augmentée que relativement à la quantité d'eau ingérée. (Voir à ce sujet Mairet, *Montpellier médical*, 1879.)

Ces trois ordres de faits nous paraissent démontrer d'une manière absolument certaine qu'il n'y a pas seulement relation de temps entre la crénelure des hématies et la diurèse, mais bien relation de cause à effet, et nous nous croyons autorisés à dire que le nitre produit la diurèse par une action directe sur le sang; il exprime l'eau contenue dans le globule sanguin et rend libre ainsi une plus grande quantité d'eau susceptible de traverser le filtre rénal.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SEANCE DU 5 FÉVRIER 1887

M. le Dr A. DE VARIGNY : Note sur l'action de l'eau douce, de la chaleur et de quelques poisons sur le *Beroe ovatus*. — MM. A. MAIRET et COMBEMALE : Recherches sur l'action physiologique du nitrate de potasse et sur le mécanisme de cette action. — M. J.-V. LABORDE : Contribution à l'étude des phénomènes réflexes. Les réflexes adaptés et défensifs chez les Mammifères, d'après un nouveau dispositif expérimental. — M. F. HENNEGUY : Note sur la vésicule de Balbiani. — M. N. GRÉHANT : Sur l'anesthésie des Rongeurs produite par le chloroforme. — M. J. DEJERINE et L. DARKCHEVITCH (de Moscou) : Sur l'existence d'altérations nucléaires, dans certaines paralysies des muscles de l'œil chez les tabétiques. (*Contribution à l'étude du noyau de la 6e paire*).

Présidence de M. Grimaux.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Comptes rendus de l'Académie des Sciences. — Tribune médicale. — Bulletin de l'Académie de Médecine. — Le Praticien. — Bulletin de la société centrale vétérinaire. — Bulletin de la société botanique. — Gazette de gynécologie. — Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique. — Revue scientifique. — Progrès médical. — Marseille médical. —

CORRESPONDANCE MANUSCRITE.

Éloge de Paul Bert, par M. THIERRY, directeur de l'Ecole d'Agriculture pratique de La Brosse, près Auxerre.

M. Thierry adresse sa demande de candidature au titre de Membre correspondant.

— *Discours* prononcés aux funérailles de Paul Bert par MM. JANSSEN et CHAUVEAU.

— *Œuvre scientifique* de Paul Bert, par le Dr BÉRILLON.

NOTES SUR L'ACTION DE L'EAU DOUCE, DE LA CHALEUR ET DE QUELQUES POISONS SUR LE *Beroe ovatus*, par le Dr A. DE VARIGNY, docteur ès sciences.

Les expériences dont l'énumération suit, n'étaient dans mon esprit, que le préambule d'une série de recherches nombreuses. Je comptais pouvoir les reprendre et les continuer ; l'occasion ne s'en présentant pas, je

me décide à les publier telles quelles, malgré ce qu'elles ont d'incomplet : peut-être quelque autre expérimentateur voudra-t-il les compléter.

Exp. I. Je mets dix *Beroe ovatus* de taille moyenne, pris à l'instant dans la mer, dans un litre d'eau douce. Tous présentent les mêmes phénomènes : contraction générale, immédiate de la surface tégumentaire; immobilité des palettes. — Au bout de 10 minutes je les remets à l'eau de mer; mais ils meurent rapidement.

Exp. II. Je mets neuf Béroés dans un mélange d'eau de mer et d'eau douce à parties égales. Les symptômes sont les mêmes que dans l'expérience précédente, mais quand, au bout de 15 minutes, je remets les animaux à l'eau de mer, ils reprennent leur aspect normal, et se remettent parfaitement.

Exp. III. Dix Béroés sont mis dans un mélange comprenant 25 p. 100 d'eau douce ; 75 p. 100 d'eau de mer. — Mêmes symptômes. Remis à l'eau de mer, ils reprennent leur aspect normal en une demi-heure environ.

Exp. IV. Six Béroés sont placés dans un mélange comprenant 1/6 d'eau douce; 5/6 d'eau de mer (9 h. 54 du matin). Ce mélange ne les affecte guère. — Les palettes continuent à se mouvoir facilement. — A 10 h. 35, je constate qu'ils se portent très bien; à 1 h. 30 je cesse l'expérience, les animaux étant en excellent état.

Exp. IV *bis*. Je mets dans de l'eau de mer à 31 degrés centigrades (à 1 h. 7) :

3 Béroés; 2 *Aurelia aurita* de taille moyenne et quelques Pagures. Les Aurélies ne présentent plus la contraction rythmique de l'ombrelle; celle-ci est remplacée par des frémissements généraux et continus, peu amples, rapides, sans rythme spécial. Les palettes des Béroés marchent plus vite que de coutume, mais il n'y a pas chez eux d'autres signes d'inquiétude.

A 1 h. 11, la température est de 29 degrés centigrades.

A 1 h. 13, les Aurélies s'agitent toujours, puis elles s'arrêtent un instant, pour recommencer ensuite une série de mouvements tétaniformes et de frémissements incoordonnés et précipités. De temps à autre, pourtant, entre ces frémissements apparaît une contraction normale analogue à celles que l'animal produit rythmiquement (ou plutôt par groupes rythmiques) à l'état de santé.

1 h. 15. — Les frémissements diminuent et les contractions normales deviennent plus fréquentes; elles sont entrecoupées de temps à autre par des accès tétaniformes.

1 h. 18. — T. 28° centigrades. Les Béroés sont très bien.

L'expérience aboutit au rétablissement complet des Aurélies et des Béroés, Les Béroés ont été beaucoup moins affectés que les Aurélies, malgré leur taille plus petite; et parmi les Pagures le plus grand a été seul atteint; il est mort.

Exp. V. A 10 h. 10 du matin, je place trois Béroés dans de l'eau de mer chauffée à 35° cent. — L'introduction des Béroés fait baisser la température à 33° au bout de 2 ou 3 minutes. — Il y a des contractions spasmodiques, les palettes s'arrêtent. A 10 h. 14, je constate que celles-ci ont repris leur activité ; elles marchent très rapidement. — A 10 h. 35, état normal.

Exp. VI. A 10 h. 35, je place six Béroés dans de l'eau à 40° cent. (elle est à 38° cent. à 10 h. 40). Agitation considérable des palettes; spasmes, contractions. — Tous meurent au bout de peu de temps.

Exp. VII. Huit Béroés sont placés dans une solution de sulfate de cuivre et d'eau de mer à 2 pour mille. — La mort est rapide : elle survient en quelques minutes.

Exp. VIII. Sept Béroés sont placés dans une solution de bichromate de potasse à 1 pour mille. — Ce milieu ne les affecte guère au début (1 h. 47). A 2 h. 5, les palettes sont peu mobiles. Le corps est allongé, non rétracté et ne se contracte guère. A 3 h. 5, les animaux sont évidemment malades, les palettes natatoires marchent à peine; le corps se contracte de temps à autre. — A 6 h. ils paraissent morts; le lendemain la mort est certaine.

Exp. IX. Je place sept Béroés dans une solution de chloral hydraté à 1,5 pour mille (1 h. 50). Pas d'action immédiate. — A 2 h. 10, les palettes ne se meuvent que faiblement. — Même état à 3 heures. A 6 heures il semble qu'il y ait une certaine amélioration pour quelques-uns; le lendemain, quatre sont morts, et trois mourants.

Exp. X. Placé quatre Béroés dans une solution d'essence d'amandes amères à 1 pour mille. Au bout d'un quart d'heure, arrêt des palettes. Mort le lendemain matin (18 heures après l'immersion).

Recherches sur l'action physiologique du nitrate de potasse et sur le mécanisme de cette action, par MM. A. Mairet et Combemale.

Dans une précédente communication (séance du 29 janvier 1887), nous avons étudié l'action du nitrate de potasse à faible dose; nous voudrions aujourd'hui rechercher l'action de cette substance administrée à haute dose.

Dans ce dernier cas, nous avons toujours donné le nitre à doses fractionnées de demi-heure en demi-heure. La quantité totale de sel ingéré a varié entre 15 et 45 grammes et par kilogramme du poids du corps entre 1 gr. 30 et 2 gr., 75 ; nous le dissolvions dans 25 fois son poids d'eau.

Après les premières prises la diurèse se produit encore, mais lorsque les doses s'ajoutent, on constate au contraire de l'anurie, et en même temps apparaissent les troubles suivants: abaissement de la température, qui peut chuter de trois degrés, et de la respiration qui peut descendre de 19 à 7 par minute; contractions cardiaques incomplètes et peu énergiques, pouls petit, filiforme, augmenté et parfois doublé de fréquence, diminution de la tension artérielle ; affaissement, mais liberté des mouvements et de l'intelligence, et conservation des sens, sauf un léger émoussement de la sensibilité cutanée ; salivation, gargouillements intestinaux, puis diarrhée, et enfin vomissements passagers se produisant après les dernières prises et provoqués par celles-ci.

Lorsque la dose ne dépasse pas 2 gr. 50 par kilogramme du poids, malgré la gravité des symptômes, l'animal peut encore revenir à lui, la température se relève, des défécations diarrhéiques se produisent, les divers phénomènes s'amendent et au bout de quelques heures tout rentre dans l'ordre. Mais lorsque la dose dépasse 2 gr. 50 la mort s'ensuit et se produit brusquement dans le refroidissement et par arrêt de la contraction cardiaque.

A l'*autopsie*, faite quelques heures après la mort, on trouve : 1° dans tout le système veineux et dans le cœur droit de gros et longs caillots noirs, remplissant le calibre des vaisseaux, et dans le système artériel un sang poisseux et peu fluide ; ce sont là les altérations les plus saillantes ; 2° une congestion passive des reins, du foie, de l'encéphale et du poumon ; 3° des phénomènes irritatifs au niveau de l'estomac, du duodénum et en certains points du poumon où se trouvent des hémorrhagies punctiformes ou en nappe.

En un mot, sous l'influence du nitrate de potasse administré à haute dose il se produit des troubles gastro-intestinaux : vomissements, diarrhée, etc., et des phénomènes de contre-stimulisme : abaissement de la température, dépression des forces, affaiblissement de la contraction cardiaque, dépression du pouls et augmentation de sa fréquence, diminution du nombre des respirations.

Les troubles gastro-intestinaux s'expliquent par les lésions irritatives trouvées à l'autopsie du côté du tube digestif. Quant aux phénomènes de contre-stimulisme, leur antériorité et leur prédominance ne peuvent pas permettre de les subordonner aux troubles gastro-intestinaux, et leur cause doit être recherchée ailleurs. Or, ni les troubles nerveux observés pendant la vie ni les lésions constatées après la mort n'autorisent à les rattacher au système nerveux, ni même à attribuer à ce système un rôle important dans leur production. Les différentes lésions trouvées dans les autres organes n'en rendent pas davantage compte ; et nous croyons que c'est du côté du sang qu'il faut rechercher l'explication de l'action contre-stimulante du nitre.

En effet, si pendant la durée de l'intoxication par le nitre, on examine

le sang de l'animal, on trouve d'abord, pendant le temps que dure la diurèse, les phénomènes indiqués à propos des faibles doses ; puis plus tard, les doses augmentant, on voit les hématies toutes crénelées, les les unes encore grosses, même plus grosses qu'à l'état physiologique, avec de nombreuses granulations, les autres très petites se résolvant en une multitude de granulations isolées; puis plus tard encore, le sang devient poisseux et lorsqu'on ouvre une veine, il sort en bavant, se coagule immédiatement et bientôt le vaisseau ne donne plus de sang ; enfin à l'autopsie, le système veineux est rempli de longs caillots noirâtres. L'atteinte portée au sang par le nitre suit ainsi une marche progressive et parallèle aux phénomènes de contre-stimulisme. Un semblable parallélisme ne peut s'expliquer que par un rapport de cause à effet. Par les altérations profondes qu'il produit du côté du sang, le nitre diminue les échanges nutritifs, produit des stases sanguines au niveau des différents organes et rend compte ainsi des effets de contre-stimulisme observés, et des lésions constatées à l'autopsie du côté du cœur, du rein, de l'encéphale et du poumon.

En résumé donc, que l'on considère les phénomènes de diurèse produits par le nitrate de potasse à faible dose ou ceux de contre-stimulisme qu'il provoque à haute dose, ce sel reste un agent qui porte primitivement et tout spécialement son action sur le sang, et c'est dans les modifications produites dans ce tissu qu'il faut rechercher le mécanisme de l'action du nitrate de potasse.

Ces données physiologiques nous paraissent préciser les indications thérapeutiques du nitrate de potasse et donner la clef des divergences qui existent parmi les auteurs dans l'emploi de cette substance administrée surtout comme diurétique. Nous ne pouvons qu'indiquer ici ces déductions thérapeutiques sans y insister davantage.

Contribution a l'étude des phénomènes réflexes. Les réflexes adaptés et défensifs chez les Mammifères, d'après un nouveau dispositif expérimental, par J.-V. Laborde.

C'est un fait bien connu des physiologistes que lorsque l'on sépare le cerveau de la moelle épinière, soit par la décapitation, soit par une section bulbaire, ou la section transversale et complète de la moelle, à diverses hauteurs, ou enfin simplement par l'enlèvement du cerveau, l'on réalise la condition expérimentale la plus favorable à la production des phénomènes réflexes; si bien que ceux-ci subissent un surcroît d'activité, une exaltation, une augmentation très appréciables. De plus, ces phénomènes s'accomplissent alors avec une coordisation, une harmonie, cer-

tains caractères d'adaptation tels, qu'on les croirait soumis aux ordres de la volonté et de la réflexion, bien que l'organe des actes volontaires fasse défaut, et il est permis d'ajouter précisément parce qu'il fait défaut C'est pourquoi on a appelé cet ordre de réflexes les réflexes adaptés ou *défensifs*. On les détermine facilement sur la grenouille, en faisant intervenir, à la manière de Pflüger, d'Auerbach, de Paton, etc., des excitations chimiques à l'aide d'un acide. Mais on peut également les observer, ainsi que nous allons le montrer, chez les Mammifères, dans certaines conditions expérimentales.

Ces curieux phénomènes ont beaucoup exercé la sagacité des physiologistes, qui se sont ingéniés à en chercher la raison, le mécanisme fonctionnel. Ce n'est pas le lieu de passer en revue toutes les tentatives faites à ce sujet depuis l'hypothèse animiste de Robert Wyth et la création par Legallois d'un second centre, une espèce de sous-centre volontaire dans la moelle, jusqu'à l'admission d'une fonction de perception et de conscience dans cet organe, d'une véritable fonction *psychique* par les auteurs allemands précités, auxquels il faut ajouter Van Deen, et plus récemment le professeur Talma (d'Utrecht) (1). Je me contenterai d'examiner aujourd'hui l'hypothèse, à laquelle paraît s'être définitivement arrêté dans une de ses dernières communications à la Société le professeur Brown-Séquard, pour expliquer l'augment des réflexes et leur caractère défensif, notamment dans le cas de *ruade* provoquée chez le Cobaye, à la suite d'une action ou d'une hémi-section de la moelle. Pour lui, c'est dans l'*irritation* myélitique qu'il faut chercher et que résident, en dernière analyse, la cause et par conséquent l'explication du phénomène.

Il se peut, en effet, qu'une irritation de la moelle développe temporairement un certain degré d'hyperexcitabilité des éléments excito-moteurs, comme dans les cas de dynamogénie si bien démontrés par l'éminent physiologiste; mais cette cause ne saurait toujours, et à elle seule, expliquer l'exaltation et l'adaptation des réflexes, à la suite de la séparation complète de la moelle du centre cérébral ou volontaire. Ce dernier peut être enlevé en totalité, sans que le tissu myélitique soit touché, et en réduisant à un *minimum* négligeable le traumatisme nécessité par l'opération, et l'on obtient, dans ces conditions, non seulement l'exaltation manifeste des réflexes, mais encore leur caractère très net d'adaptation et de défense. L'expérience est d'autant plus frappante et démonstrative qu'elle peut être réalisée sur les Mammifères, notamment sur les très jeunes Cobayes, et mieux encore sur les Chats nouveau-nés, qui par leur âge comme par leur résistance exceptionnelle se prêtent merveilleusement à cette observation expérimentale.

Voici comment je la dispose :

La calotte crânienne étant rapidement enlevée, ce qui est très facile,

(1) Pflüger's Archiv... Bd XXXVII, p. 617.

grâce au peu de résistance de la paroi osseuse à peine formée à cet âge, au lieu d'arracher le cerveau avec un instrument tranchant, ou avec une curette, qui exposent toujours à un traumatisme plus ou moins violent et à une hémorrhagie abondante, je détache les hémisphères cérébraux, l'un après l'autre successivement, à l'aide d'un courant d'eau chaude, selon le procédé de Goltz, de telle façon qu'il ne s'écoule presque pas de sang, et que les cavités crâniennes sont vidées de leur substance, en quelques secondes, sans que l'animal ait notablement perdu de ses forces; il ne lui reste plus que l'isthme encéphalique, qu'il faut soigneusement conserver, afin de permettre la continuation de la fonction respiratoire, qui persiste effectivement avec une parfaite régularité.

Après quelques instants de repos, et même immédiatement après l'opération, si celle-ci a été bien exécutée, l'animal est dans les meilleures conditions possibles d'observation et d'étude des phénomènes dont il s'agit. La plus légère excitation mécanique périphérique provoque la réaction motrice à forme défensive, exactement proportionnée à l'intensité de cette excitation; si bien que, par le dosage, en quelque sorte, de cette dernière, l'on peut vérifier, en ce cas de la façon la plus nette, cette proposition qui constitue le principe essentiel des lois des réflexes, à savoir, que la réaction est proportionnelle à l'intensité de l'excitation.

Mais ce qui est plus remarquable encore dans cette condition expérimentale, c'est ce qui se passe relativement aux excitations faites pour provoquer et mettre en jeu les réflexes associés dans un but de défense :

Ainsi, sur un point dénudé de la peau de l'un des flancs, je place une goutte d'acide sulfurique un peu dilué, l'animal dirige sur ce point la patte postérieure du même côté, avec une forme de mouvement qui a toutes les apparences du mouvement voulu et exécuté dans le but de se débarrasser du corps étranger qui occasionne la sensation.

Je prends entre les mors d'une pince la lèvre inférieure ou supérieure de la bouche de l'animal, et aussitôt les deux pattes antérieures se portent vers la pince, et cherchent à la chasser avec des efforts si bien adaptés à ce but que si l'on continue à la maintenir en place, les doigts risquent d'être griffés.

De plus, dans ce cas, et même à la suite d'autres excitations périphériques moins violentes, les réactions et les efforts de l'animal s'accompagnent parfois d'un cri rauque, qui n'est pas autre chose, on le sait, que le cri purement réflexe, si bien démontré par les expériences du professeur Vulpian.

Enfin, l'on peut observer dans les mêmes conditions et par suite du simple contact des pattes avec le sol ou la table sur lesquels est placé l'animal, la station temporaire et les mouvements coordonnés de la marche, de même que l'on observe le saut ou la natation chez la grenouille décapitée.

Nous avons vu des animaux ainsi préparés survivre plus de douze heures, par conséquent plus d'un jour, en présentant, presque jusqu'au

dernier moment, ces réactions réflexes d'une énergie particulière, et d'une adaptation non moins remarquable.

Cette expérience, que j'ai répétée un grand nombre de fois, avec les mêmes et constants résultats, montre, — et c'est l'unique conclusion que j'en veuille tirer aujourd'hui, — que ce n'est pas dans une irritation de la moelle qu'il faut chercher l'unique cause de l'augmentation et de l'adaptation des réflexes.

Est-on, néanmoins, autorisé à attribuer à la moelle, pour cette explication, une fonction de perception consciente, une sorte de pouvoir psychique et volontaire comme celui qui appartient au cerveau? Je ne le pense pas, et j'essayerai, dans une prochaine note, de justifier cette négation.

Note sur la vésicule de Balbiani par M. F. Henneguy.

Depuis déjà longtemps on a signalé dans l'œuf de certains animaux un corps particulier, distinct de la vésicule germinative et découvert par von Wittich en 1845, chez quelques Araignées. Ce corps a été l'objet de recherches approfondies de la part de M. le professeur Balbiani, qui, en 1864, le retrouva dans les ovules d'un grand nombre de représentants de presque toutes les classes de Vertébrés et d'Invertébrés. Carus lui avait donné, en 1848, le nom de *noyau vitellin* (Dotterkern) ; Milne-Edwards, en 1867, proposa de le désigner sous le nom de *cellule* ou de *vésicule embryogène* ; la plupart des auteurs l'appellent aujourd'hui la *vésicule de Balbiani*.

Ce corps, qui se voit très nettement à l'état frais dans les jeunes ovules de plusieurs Aranéides, de certains Myriapodes, de la Grenouille rousse, etc, est beaucoup plus difficile à démontrer chez la plupart des autres animaux, surtout chez les Vertébrés supérieurs, où il a été étudié par M. Balbiani. Sa présence n'est souvent indiquée que par une petite tache claire entourée de granulations ; on le fait apparaître avec plus de netteté en traitant l'ovule par l'aide acétique faible, mais il est très difficile d'en faire des préparations permanentes. Cependant M. Ranvier a donné, dans son Traité d'histologie, une figure d'ovule de Souris, traité par l'acide osmique, et dans lequel il a représenté la vésicule de Balbiani.

En étudiant récemment des coupes d'ovaires de jeunes Cobayes et de jeunes Rats, fixés immédiatement après la mort par le mélange chromo-acéto-osmique de Flemming (1), j'ai trouvé dans tous les jeunes ovules

(1) Ce mélange a la composition suivante .

Acide chromique à 1 p. 100	15 parties
Acide osmique à 2 p. 100	4 —
Acide acétique glacial	1 —

Pour son mode d'emploi, voir le *Traité des méthodes techniques de l'Anatomie microscopique* par A. Bolles Lee et Henneguy, p. 27 et 329.

un corps légèrement réfringent, à contours bien nets, et situé dans le voisinage de la vésicule germinative. Par ses dimensions, sa situation et son aspect, ce corps est identique à la vésicule décrite par M. Balbiani dans les ovules frais des Mammifères.

La vésicule de Balbiani existe déjà dans les jeunes ovules primordiaux contenus encore dans l'épithélium ovarique, dans les ovules des tubes de Pflüger, et dans les follicules dont l'épithélium n'est formé que d'une ou deux rangées de cellules.

Je n'ai pu la retrouver dans les ovules plus avancées. Elle se colore par l'éosine, la safranine, le bleu d'aniline soluble à l'eau et la nigrosine. Lorsqu'on pratique des colorations doubles, soit par le vert malachite et l'éosine, soit par le violet de gentiane et l'éosine, soit par la safranine et le bleu d'aniline, on voit que, tandis que le réseau chromatique de la vésicule germinative et celui des noyaux des cellules épithéliales et conjonctives se colorent en vert, en violet ou en rouge, la vésicule de de Balbiani prend dans les deux premiers cas une coloration rose, dans le troisième une coloration bleue. Sa coloration est uniforme et sa matière chromatophile n'y est pas disposée en réseau comme dans les noyaux.

Cependant, en examinant les préparations avec le 1/18 à immersion homogène de Zeiss, on reconnaît que dans l'intérieur de la vésicule se trouve un corpuscule plus réfringent et plus fortement coloré.

Je ne m'occuperai pas dans cette communication préliminaire de l'origine ni de la valeur morphologique de la vésicule de Balbiani ; je réserve ces importantes questions pour un travail en préparation. Mais ayant retrouvé sur des coupes de testicule de Rat, fixés également par le liquide de Flemming, dans les cellules séminifères à différents degrés de développement, un corpuscule indépendant du noyau et présentant les mêmes réactions et le même aspect que celui qui existe dans les ovules, je crois pouvoir admettre, dès à présent, que la vésicule de Balbiani doit être assimilée au *noyau accessoire* (Nebenkern) étudié récemment par Nussbaum et par Platner dans différentes cellules et en particulier dans les cellules du testicule, où il a été reconnu depuis longtemps par M. Balbiani et La Valette-Saint-George : M. Balbiani lui avait donné le nom de *corpuscule céphalique.*

Je désire seulement aujourd'hui appeler l'attention des histologistes sur la méthode de fixation qui permet de démontrer d'une manière irrécusable l'existence, dans les ovules des Mammiffères, d'un élément encore contesté malgré les travaux de mon éminent maître.

J'ajouterai que le liquide de Flemming est jusqu'ici le seul réactif qui m'ait permis cette fixation. Il est curieux que Flemming qui a précisément employé ce liquide pour l'étude de l'ovaire, n'ait pas aperçu cet élément qui apparaît si nettement dans les jeunes ovules.

Sur l'anesthésie des Rongeurs produite par le chloroforme, par M. N. Gréhant.

A propos de la communication que j'ai faite dans la dernière séance sur l'anesthésie qui est produite chez le lapin par un mélange d'air et d'acide carbonique, on m'a fait dire qu'il est impossible d'obtenir chez cet animal l'anesthésie par le chloroforme ; telle n'était pas ma pensée, j'ai dit seulement qu'il est plus difficile de produire cette anesthésie chez le lapin que chez le chien. J'ai ajouté que nous avons fait, M. Quinquaud et moi, quelques expériences qui nous ont montré que le lapin s'anesthésie par le chloroforme plus difficilement que le chien.

Sur l'existence d'altérations nucléaires, dans certaines paralysies des muscles de l'œil chez les tabétiques

(*Contribution à l'étude du noyau de la 6e paire*)

par J. Dejerine et L. Darkchevitch (de Moscou).

Travail du laboratoire de M. le Professeur Vulpian.

La pathogénie des paralysies des muscles de l'œil, si fréquentes, comme on le sait, chez les tabétiques, est loin d'être complètement élucidée, et nous manquons encore de documents suffisamment nombreux et précis à cet égard. Parmi ces paralysies, les unes, ainsi que l'a montré la clinique depuis longtemps, sont partielles, limitées à quelques-uns seulement des muscles innervés par le même nerf, et c'est le cas le plus ordinaire, lorsque la troisième paire est atteinte. Il est assez peu commun en effet, d'observer au cours du tabès, une paralysie totale de la troisième paire. En général cette dernière ne porte que sur quelques-uns des rameaux du moteur oculaire commun, soit sur celui qui se rend au droit interne, soit plus souvent peut-être, sur la branche du releveur de la paupière. Dans ce dernier cas, la paralysie est en général double, partant la blépharoptose bilatérale et assez exactement symétrique des deux côtés. Dans ce dernier ordre de faits, et comme l'a montré l'un de nous, il s'agit d'une paralysie relevant d'une lésion périphérique et portant uniquement sur quelques-uns des rameaux de la troisième paire, les autres étant absolument intacts (1). On doit donc admettre aujourd'hui, que dans certains cas tout au moins, les paralysies des muscles de l'œil, chez les tabétiques, relèvent de la névrite périphérique, et l'on peut même dire, qu'il s'agit presque toujours d'une névrite périphérique, lorsque l'on a affaire à une paralysie dissociée.

(1) J. Dejerine, *Sur l'existence d'altérations périphériques des nerfs moteurs dans les paralysies oculaires des tabétiques.* (*Compt. rendus et mém. de la Soc. de Biologie* 1884, p. 569.)

Si les paralysies de la troisième paire, au cours du tabès, sont le plus souvent partielles, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une autre paire nerveuse, du moteur oculaire externe entre autres. On sait combien sont fréquentes chez les ataxiques, les paralysies de la sixième paire, soit unilatérales, soit bilatérales ; pour notre part, nous les avons rencontrées beaucoup plus souvent que celles de la troisième (abstraction faite, bien entendu, des phénomènes oculo-pupillaires), et sur plus de soixante ataxiques, à différentes périodes, examinés récemment par l'un de nous, dans son service de Bicêtre, nous n'avons pas rencontré un seul cas de paralysie complète de la troisième paire, car il s'agissait toujours, lorsque cette paire nerveuse était atteinte, de paralysie partielle de quelques-uns de ses rameaux.

Dans un cas que nous avons eu l'occasion de suivre pendant plusieurs mois, il existait une paralysie complète du moteur externe du côté droit, et à l'autopsie nous avons pu constater une altération très prononcée des filets radiculaires et du noyau de ce nerf. Tout en ayant l'intention de revenir prochainement et dans un travail d'ensemble, sur les paralysies oculaires au cours du tabès, nous croyons devoir publier le fait actuel, non seulement parce qu'il prouve l'existence possible chez les tabétiques, d'une atrophie des noyaux des nerfs moteurs de l'œil, mais encore parce qu'il est en opposition complète, comme nous le verrons, avec l'idée généralement admise jusqu'ici, à savoir l'existence d'un noyau du facial supérieur, commun avec celui de la sixième paire (noyau du facial abducens).

Ajoutons enfin, que le malade qui fait le sujet de cette communication, présenta, pendant les derniers mois de sa vie, une paraplégie absolue, due, non point comme on l'avait admis de son vivant, à une altération de la substance grise de la moelle ou des cordons latéraux, mais bien à des névrites périphériques siégeant à la fois dans les nerfs moteurs et sensitifs, et arrivées à un degré de généralisation et d'intensité très prononcé. Nous reviendrons sur ce point spécial de cette observation, dans un prochain travail.

Observation. *Ataxie locomotrice chez un homme de 54 ans. Syphilis ancienne. Incoordination très marquée. Abolition des réflexes tendineux. Signe de Romberg. Troubles marqués de la sensibilité. Paralysie de la 6e paire gauche. Strabisme interne. Diplopie. Mydriase légère. A droite pas de paralysie. Léger myosis. Trois mois avant la mort, début de paraplégie devenant bientôt complète et absolue. Mort. Autopsie. Sclérose postérieure très accusée avec leptoméningite. Atrophie des racines correspondantes. Névrite des racines extérieures. Névrites musculaires et cutanées. Atrophie très marquée de la 6e paire gauche. Atrophie du muscle droit externe. Atrophie très prononcée des filets radiculaires et des cellules du noyau correspondant. Intégrité du facial et de la 3e paire. Intégrité des cellules motrices de la moelle épinière.* (Résumé.)

Le nommé Per..., âgé de 54 ans, garçon d'hôtel, est examiné par l'un de nous, le 3 août 1886, pendant une suppléance de vacances, dans le service de M. le professeur Dieulafoy (1), à l'hôpital Saint-Antoine, salle Malgaigne, lit n° 22. Il est dans le service depuis plus d'un an (23 juin 1885).

Antécédents héréditaires: Mère nerveuse. *Antécédents personnels*: Fièvre typhoïde à 18 ans, syphillis à 30 ans. Pas d'alcoolisme. A 35 ans, quelques douleurs rhumatoïdes et douleurs en ceinture. A 39 ans crises gastriques. A 40 ans, douleurs fulgurantes dans les jambes, puis bientôt troubles de la vue et difficulté de la marche. A 52 ans, ne pouvant plus marcher, il entre à l'hôpital.

Etat actuel. Homme maigre, pâle, anémique, cachectique, morphiomane, 0,10 ct. par jour en injections sous-cutanées. Crises gastriques assez fréquente et très pénibles. La marche est possible, mais en s'appuyant sur une canne. Le malade talonne fortement en marchant. Signe de Romberg extrêmement accusé. Signe de Westphal. Anesthésie et analgésie disposées par plaques, avec retard dans la transmission des impressions. Conservation des réflexes cutanés.

Phénomènes oculaires. Strabisme convergent de l'œil gauche assez prononcé, la cornée n'arrive pas tout à fait dans l'angle interne de l'œil. Malgré la meilleure volonté, lorsque l'on dit au malade de regarder à sa gauche, la cornée ne dépasse pas la ligne médiane. Diplopie. Les mouvements associés du droit interne du côté sain sont conservés, car lorsqu'on dit au malade de regarder du côté malade (côté gauche), la cornée de l'œil correspondant ne dépasse pas la ligne médiane, tandis que la cornée du côté sain (côté droit) vient se loger, comme à l'ordinaire, dans l'angle interne de l'œil. Pas de paralysie des autres muscles de l'œil gauche. Myosis léger. A droite, pas de paralysie, mydriase légère. Signe d'Argyll Robertson douteux. Du reste, la vue est très altérée, le malade ne distingue pas nettement les objets. La mimique est très développée, pas trace de paralysie faciale.

La force musculaire, dans les premiers jours du mois d'août 1885, examinée à maintes reprises dans les membres inférieurs, ne paraissait pas nettement altérée, et l'on pouvait mettre sur le compte de l'état général et sur l'amaigrissement des muscles, la cause de son faible développement. A partir du 14 août toutefois, l'affaiblissement fit des progrès assez notables et, à la fin de septembre 1885, le malade était devenu complètement paraplégique et les réflexes cutanés étaient à ce moment abolis. Vers le milieu d'octobre, le malade ne pouvait exécuter le moindre mouvement des membres inférieurs, pas même remuer les orteils. La paraplégie est absolument flasque et les réflexes cutanés toujours abolis. Pas d'incontinence d'urine, ni des matières. Les membres supérieurs sont restés à peu près indemnes jusqu'à la fin. Cet état se prolongea sans aucun changement (si ce n'est un affaiblissement de plus en plus marqué dans l'état général) jusqu'à la fin de novembre, et le malade succomba, dans le marasme, le 3 décembre 1885, à quatre heures du matin.

Autopsie faite 29 heures après la mort. Cadavre sec, entièrement émacié, léger œdème périmalléolaire. Rigidité cadavérique peu marquée. Début d'eschare au sacrum. L'examen des viscères montre l'existence d'une tuberculose

(1) Nous tenons à remercier M. le docteur Dieulafoy d'avoir bien voulu nous laisser faire l'autopsie et publier l'observation de ce malade.

à forme fibreuse du sommet des deux poumons, avec une petite excavation à gauche. Le cœur est mou et flasque, sans lésions valvulaires. Les sigmoïdes sont très fortement scléreuses, ainsi que l'aorte thoracique et abdominale, et il en est de même pour les artères des membres. Les reins présentent les traces d'anciens infarctus. Le foie est augmenté de volume et graisseux. La rate ne présente rien de particulier. L'intestin ne présente pas d'ulcérations.

Système nerveux. Encéphale. Pas de pachyméningite. Pas d'adhérences de la pie-mère. Corticalité normale. Ganglions et capsules sains. Cervelet normal. Atrophie grise des deux nerfs optiques. La 6e paire gauche est très diminuée de volume et d'un gris rosé. La 6e paire droite est normale. Rien à noter de particulier du côté des autres nerfs crâniens, sauf pour la grosse racine du trijumeau qui est un peu diminuée de volume, et légèrement grisâtre des deux côtés. Sur le bulbe, on peut suivre jusqu'au niveau du bec du calamus, une traînée grisâtre occupant l'aire des pyramides postérieures.

Moelle épinière. Parois osseuses du canal rachidien, normales. Dure-mère saine sur ses deux faces. Leptoméningite postérieure, ayant son maximum de développement dans la région dorso-lombaire.

Les racines postérieures sont très atrophiées surtout dans la région précédente. Les racines antérieures sont moins nacrées qu'à l'état normal dans la région dorso-lombaire. A l'œil nu, sur des coupes, la sclérose envahit toute la région postérieure de la moelle dans la région précédente, les cordons de Goll surtout dans la région cervicale.

Examen histologique. Cet examen a porté à l'état frais, sur les racines antérieures et postérieures de la région lombaire, sur les nerfs musculaires des muscles droit externe gauche, jambier antérieur extenseur commun des orteils du côté gauche, et droit antérieur de la cuisse du côté droit, sur les nerfs cutanés de la face externe de la jambe gauche, ainsi que sur les 3e et 6e paires droite et gauche tout entières. L'examen a été fait par la méthode ordinaire, acide osmique et picro-carmin. Le tibial antérieur droit et gauche, le sciatique gauche, la moelle épinière, le bulbe et la protubérance, ainsi que des fragments du jambier antérieur, ont été examinés à l'aide de coupes, après durcissement dans une solution de bichromate d'ammoniaqne à 5 p. 100, et séjour dans l'étuve à 40°. Les nerfs optiques ont été examinés après durcissement dans l'acide osmique.

Les *racines postérieures* présentent au microscope deux espèces d'altération : des altérations anciennes (altérations classiques du tabès, représentées par un très grand nombres de gaines vides), et des altérations plus récentes, présentant des caractères histologiques de la névrite parenchymateuse à différents degrés de son développement, existant sur bon nombre de tubes nerveux dans chaque préparation, et en tous points semblables aux altérations que présentent les *racines antérieures* dans toute la hauteur de la moelle dorso-lombaire. Sur chaque préparation de racines *antérieures* faites dans cette région, on constate que la majorité des tubes nerveux est atteinte de névrite parenchymateuse très intense, paraissant, dans quelques-uns d'entre eux, appartenir à la forme péri-axile de Gombault, bien qu'il soit impossible de l'affirmer absolument. Des altérations en tous points semblables, se rencontrent dans les nerfs intra-musculaires du jambier antérieur, et de l'extenseur commun du côté gauche et du droit antérieur de la cuisse droite. Sur beaucoup de préparations de nerfs intra-musculaires, on ne peut constater la présence d'un seul tube sain. Les

nerfs cutanés comme les racines postérieures présentent, eux aussi deux espèces de lésions, les unes anciennes et représentées par des gaines vides, les autres récentes et constituées par des lésions de névrite très accentuée, car dans les points de la peau examinés, il n'existait pas un seul tube normal.

Examen des 6es paires droite et gauche. Examen fait en entier et par dissociation. A droite état normal. A gauche les trois quarts des fibres ont disparu et ne sont plus représentées que par des gaines vides, mais ici on ne constate l'existence d'aucun tube nerveux en voie d'altération, ils sont à l'état de tubes normaux ou de gaines vides, il n'existe pas d'intermédiaire. L'examen des nerfs intra-musculaires du droit externe gauche donne les mêmes résultats que pour le tronc du nerf. Le muscle précédent examiné soit par dissociation, soit à l'aide de coupes après durcissement, montre une atrophie simple très nette de ses faisceaux primitifs, avec multiplication nucléaire légère.

Les deux troisièmes paires sont absolument normales. Les nerfs musculaires du droit interne du côté opposé à la paralysie (côté droit) sont normaux. De même pour le tronc des deux nerfs faciaux. L'examen des deux tibiaux antérieurs droit et gauche, pratiqué après durcissement et par la méthode de Weigert, permet de constater la disparition d'un bon nombre de tubes nerveux. Même résultat après examen du tronc du sciatique gauche (1).

Moelle épinière. Coupes après durcissement. Méthode de Weigert. Sclérose postérieure occupant à la région lombaire et dorsale inférieure, toute l'étendue des cordons postérieurs. Les tubes nerveux des colonnes de Clarke ont presque complètement disparu. Les cordons latéraux et antérieurs sont normaux. La sclérose des cordons postérieurs se localise de plus en plus aux faisceaux de Goll, à mesure que l'on remonte plus haut dans la moelle. A la partie supérieure de la région cervicale, les faisceaux de Burdach ne sont pas cependant absolument intacts. Les cellules motrices des cornes antérieures dans toute la hauteur *sont absolument intactes*, comme nombre, forme et volume, il en est de même pour les faisceaux radiculaires antérieurs correspondants ; et il n'est pas sans intérêt de constater sur les coupes (qui, faites à la celloïdine, ont compris les racines) des racines antérieures très altérées, tandis que les faisceaux radiculaires d'où elles émanent sont normaux.

Bulbe et protubérance. — La lésion des cordons postérieurs ne paraît pas dépasser les noyaux des cordons de Goll et de Burdach. La *Schleife* paraît intacte. Les noyaux de l'hypoglosse et de la colonne mixte sont normaux. La racine descendante du trijumeau n'est pas tout à fait saine, quelques tubes ont disparu. Des coupes en séries ont été pratiquées depuis le milieu du bulbe jusqu'à la partie moyenne de la protubérance, et traitées les unes par la méthode de Weigert, les autres par le carmin, et ont donné les résultats suivants : les noyaux de l'acoustique sont intacts, il en est de même pour le noyau du facial inférieur. Sur les coupes passant par le noyau de la 6e paire, on constate très nettement les particularités suivantes : les filets radiculaires intra-protubérantiels, aboutissant au noyau, sont très peu nombreux du côté

(1) Nous reviendrons d'une façon beaucoup plus complète sur ce cas (au point de vue de la névrite périphérique, dans un travail ultérieur) ; la présente communication étant faite surtout, sinon exclusivement, à propos des altérations du nerf et du noyau de la 6e paire dans le cas actuel.

gauche, et sont à ceux du côté sain (droit) comme 1 à 3. Le noyau de la 6e paire gauche ne contient qu'un très petit nombre de cellules, dont 2 ou 3 seulement de grande dimension et à nombreux prolongements. A droite au contraire, les grosses cellules sont beaucoup plus nombreuses et dans la même proportion que pour les filets radiculaires. Le fait qu'il persiste encore quelques cellules saines dans le noyau de la 6e paire gauche, rend compte de la conservation d'un très petit nombre de tubes nerveux dans le tronc de ce nerf. C'est à cela qu'est dû vraisemblablement le fait, que le strabisme interne n'était pas absolu, un certain nombre de fibres nerveuses pouvant encore actionner une partie du muscle correspondant. Quant au genou du facial et aux fibres radiculaires de ce nerf, ils ne présentent du côté gauche aucune espèce d'altération appréciable, et il en est de même pour le côté droit. L'examen des noyaux du trijumeau, de la 3e et de la 4e paire, n'a pas encore été pratiqué.

L'observation précédente, avec autopsie et examen histologique à l'appui, présente certaines particularités fort importantes, mais que nous laissons de côté pour le moment, à savoir l'existence d'une névrite généralisée aux racines antérieures et postérieures ainsi qu'aux nerfs des membres inférieurs, avec intégrité des cellules motrices de la moelle épinière, névrite périphérique, dont, pour le dire en passant, l'étiologie paraît assez difficile à déterminer.

Pour nous en tenir uniquement aux phénomènes oculaires présentés par ce malade, nous voyons qu'il s'est agi dans le cas actuel d'une paralysie complète de la sixième paire (strabisme interne, diplopie) avec conservation des mouvements conjugués du droit interne, du côté opposé. La paralysie était d'origine centrale, comme l'a démontré l'atrophie du noyau ainsi que des faisceaux radiculaires correspondants. Reste à expliquer la conservation des mouvements associés du droit interne de l'œil opposé, qui, semble-t-il, devrait être paralysé, puisqu'il s'agit dans l'espèce d'une lésion nucléaire.

Or, comme on peut s'en convaincre par la lecture de l'observation, rien de semblable ne fut constaté pendant la vie, le droit interne du côté opposé (droit) fonctionnait comme à l'état physiologique ; en d'autres termes il n'existait pas de paralysie conjuguée. Cette absence de paralysie conjuguée du droit interne du côté opposé (1), est d'autant plus importante à considérer dans le cas actuel, qu'il s'agit dans l'espèce d'une lésion nucléaire. On sait en effet que pour les auteurs qui ont étudié ce point spécial (Foville, Féréol, Graux, Hallopeau, Wernicke, Bleuler), la paralysie conjuguée du droit interne du côté opposé, devrait toujours accompagner la paralysie de la 6e paire, lorsque cette paralysie relève d'une lésion nucléaire, tandis qu'elle ferait défaut dans le cas contraire,

(1) L'obs. VI de la thèse de Graux (Paris, 1878) concerne bien un cas de paralysie isolée de la 6e paire avec déviation conjuguée, mais l'examen microscopique de la protubérance et du bulbe n'a pas été pratiqué.

c'est-à-dire lorsque la lésion intéresserait le tronc de la 6e paire, soit dans son trajet protubérantiel, soit en dehors de la protubérance. Sans vouloir discuter actuellement cette question, sur laquelle nous comptons prochainement revenir, nous dirons que les autopsies sur lesquelles s'appuient les auteurs précédents, pour soutenir cette opinion, concernent des faits complexes, et dans lesquels la paralysie de la 6e paire, se trouve associée à celle d'autres nerfs crâniens, relevant de causes différentes suivant les cas (hémorrhagies, ramollissements, néoplasmes), aucun d'eux n'a trait à une paralysie isolée de la 6e paire et *véritablement nucléaire* dans le sens propre du mot.

Le cas que nous rapportons ici n'est pas seulement intéressant au point de vue de la clinique en général, et au point de vue de la pathogénie des paralysies oculaires chez les tabétiques en particulier, il l'est encore au point de vue de l'anatomie normale, de la topographie des noyaux des nerfs crâniens. Il permet d'affirmer aujourd'hui, qu'il n'existe pas de noyau, du facial supérieur (facial-abducens), et que les cellules de ce noyau sont destinées exclusivement au moteur oculaire externe. Dans notre cas, en effet, le genou des faciaux, les faisceaux radiculaires et le tronc même du nerf, les faisceaux radiculaires et le tronc même du nerf, n'offfraient aucune particularité quelconque à l'examen histologique du côté correspondant à la 6e paire paralysée. Du reste, pendant la vie, on n'avait constaté absolument rien d'anormal du côté de la face.

Du fait précédent nous croyons pouvoir conclure, d'une part : que la paralysie de la 6e paire au cours du tabès, est bien d'origine centrale, nucléaire (disons dans certains cas tout au moins, pour ne pas trop vite généraliser), et, d'autre part, que le noyau du facial supérieur n'existe pas, le noyau du facial-abducens n'étant en réalité que celui de l'abducens.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 12 FÉVRIER 1887

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. le Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts transmet l'ampliation d'un décret de M. le Président de la République, autorisant la revision des statuts de la Société de Biologie.

M. Laborde. — Messieurs, la Faculté de Médecine vient de rendre les derniers devoirs à son regretté doyen, le professeur Jules Béclard. Le deuil de la Faculté est partagé par tous les corps savants auxquels appartenait M. Béclard.

Le professeur Béclard était Membre honoraire de la Société de Biologie, je propose de lever la séance en signe de deuil.

M. le Président. — M. Laborde s'est fait l'interprète des sentiments de la Société en nous demandant de lever la séance.

La séance est levée.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 19 FÉVRIER 1887

M. le D^r^ Ch. Ozanam : L'acide carbonique, anesthésique sûr facile, et sans danger. — M. le Dr Stan. Leduc, professeur à l'École de médecine de Nantes : Réponse à M. Albert Robin. — MM. F. Tourneux et G. Herrmann : Sur l'évolution histologique du thymus chez l'embryon humain et chez les mammifères. — M. le professeur Aug. Charpentier : Influence de l'intensité lumineuse sur la persistance des impressions rétiniennes (note présentée par M. d'Arsonval). — M. le professeur Aug. Charpentier : Variations de la persistance des impressions rétiniennes dans différentes conditions (note présentée par M. A. d'Arsonval). — M. A. d'Arsonval : La mort par l'électricité dans l'industrie. Moyens préservateurs. — MM. Pinet et Duprat : Note sur l'action physiologique de la *Remijia ferruginea*. — M. Ed. Retterer : Note sur la technique relative à l'extraction des œufs de lapine. — M. A. Pilliet, aide-préparateur d'histologie à la Faculté : Lésions de la muqueuse gastrique dans les dyspepsies rénale et urinaire. — M. Henneguy : Sur un nouveau microscope de voyage construit par M. Dumaige. — MM. les Drs V. Galippe et L. Landouzy : Note sur la présence de parasites : 1° dans les tumeurs fibreuses (myomes) utérines ; 2° dans le liquide des kystes ovariens, et sur leur rôle pathogénique probable. (Communication déposée le 2 février 1887.) — M. le Dr A. Nicolas, agrégé à la Faculté de médecine de Nancy : Observation d'apophyse sus-épitrochléenne bilatérale, chez l'homme. — M. Eugène Dupuy : Réflexe de la moelle d'un chien ; discernement. (Séance du 8 janvier 1887.)

Présidence de M. Grimaux.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

Lettre de M. le Dr Pierre Marie, qui demande son inscription sur la liste des Candidats au titre de membre titulaire de la Société de Biologie.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Proceedings of the royal Society. — *Journal of the chimical Society.* — *Annales du Muséum d'histoire naturelle* de Marseille. — *Des anesthésies en général et de l'élément chimique qui spécialement produit l'anesthésie,* par le D^r^ Ch. Ozanam (de Paris), 1857-58.

L'ACIDE CARBONIQUE, ANESTHÉSIQUE SUR, FACILE ET SANS DANGER, par le D^r^ Ch. Ozanam.

Dans la séance du 29 janvier, M. Gréhant a communiqué à la Société de Biologie un travail sur la possibilité d'anesthésier les lapins avec un mélange d'acide carbonique et d'oxygène, ou d'acide carbonique, d'air et d'oxygène.

Qu'il me soit permis de rappeler la part qui me revient dans un pareil sujet.

Il y a vingt-neuf ans, j'ai communiqué à l'Académie des sciences (22 février 1858) toute une série d'expériences pareilles sur les mêmes

animaux, et j'ai démontré que *l'acide carbonique mélangé d'air constituait le meilleur des anesthésiques*; il peut endormir pour un temps considérable, une heure par exemple, et sans aucun danger, car jamais je n'ai vu survenir le moindre accident, tandis que l'éther, le chloroforme produisaient souvent la mort subite chez ces animaux délicats.

Je fis en outre l'expérience de ce mélange sur l'homme lui-même, et je pus ouvrir un abcès profond de la cuisse, sans que le malade en eût conscience. Ajoutons encore ici la facilité du réveil, qui est *immédiat*, dès qu'on cesse les inhalations.

Ce sont là autant d'avantages en faveur de l'anesthésie générale par *l'acide carbonique*.

Mes expériences n'avaient point, il est vrai, porté sur le dosage de l'air mélangé; je laissais l'animal ou l'homme respirer librement l'air extérieur en même temps qu'un jet léger de gaz carbonique entrait dans la bouche, comme on le fait encore pour le chloroforme dans la plupart des opérations.

Ce procédé me paraît plus sûr que celui des mélanges titrés, car tous les poumons n'absorbent pas avec la même rapidité. La capacité respiratoire varie suivant l'âge et la force du sujet et même suivant son état de santé ou de maladie. Tel mélange sera trop fort ou trop faible pour un sujet donné, et pourtant on ne peut plus en varier la dose; il paraît plus naturel de laisser l'organe d'une part, le chirurgien de l'autre, doser eux-mêmes, à chaque instant, ce qui leur est nécessaire, le premier pour vivre, le second pour anesthésier suffisamment : c'est le vrai moyen d'éviter les morts subites.

RÉPONSE A M. ALBERT ROBIN, par le Dr S. LEDUC, professeur à l'École de médecine de Nantes.

Dans la réponse à ma note du 8 janvier, M. Robin ayant déclaré avoir mal saisi les objections que je lui adressais, je viens demander à la Société de Biologie la permission de préciser ces objections.

M. Albert Robin, ayant découvert des faits qui rendent très probable la diminution des oxydations dans la fièvre typhoïde, rapprochant cette diminution des oxydations de l'élévation de la température, conclut que la chaleur de calorification est en grande partie produite par des réactions autres que des oxydations; ou, pour employer les termes mêmes de M. Robin, que la part qui revient aux oxydations dans la calorification doit être réduite proportionnellement à la diminution de ces oxydations. C'est cette conclusion, sur laquelle M. Robin édifie ensuite son traitement, que je conteste.

M. Berthelot, dans sa *Mécanique chimique*, affirme que la chaleur

développée par l'être vivant est égale à la chaleur produite par les métamorphoses chimiques, diminuée de la chaleur absorbée par les travaux extérieurs effectués par l'être vivant, ce qu'on peut écrire : $C = c + T$, en désignant par C la totalité de la chaleur produite, par c la chaleur de calorification, par T la chaleur absorbée par les travaux extérieurs. Or, toutes les fois que, comme chez les malades atteints de fièvre typhoïde, T, le travail extérieur, est nul ou à peu près, l'équation devient approximativement $C = c + x$, en désignant par x la chaleur fébrile, et tant que x est inférieur à T, la chaleur totale, C, et les oxydations qui lui donnent naissance se trouvent diminuées, sans que pour cela la chaleur de calorification cesse d'être produite par ces oxydations. Ces observations sont générales et s'appliquent à tous les cas. Tous les médecins savent que, chez les individus immobilisés par un appareil de fracture, par une paralysie hystérique ou par toute autre cause, les oxydations sont considérablement amoindries ; que maintenant ces malades soient pris de fièvre, le taux des oxydations s'élève, mais peut encore rester bien inférieur à la normale ; j'ai du moins constaté souvent que des hystériques fébricitantes et alitées éliminaient moins d'urée que la moyenne normale. Peut-on en conclure que la chaleur est produite par d'autres réactions que des oxydations? Doit-on s'appliquer, chez ces malades, à favoriser la combustion fébrile? Assurément non.

M. Robin, dans ses études, a certainement omis de tenir compte des variations de la chaleur absorbée par les travaux extérieurs, et de l'influence de cette variation sur les oxydations ; il a certainement admis la proportionnalité, encore presque classique, entre les oxydations et la calorification ; c'est du moins ce qu'exprime cette phrase de son premier travail : « Les oxydations dans la fièvre typhoïde étant amoindries, toutes proportions gardées, *la part qui revient à ces oxydations dans la calorification fébrile doit être réduite d'une manière* PROPORTIONNELLE. »

Dans la réponse qu'il m'a faite, M. Robin mentionne le défaut de proportionnalité entre les oxydations et les calorifications, comme s'il l'avait toujours reconnu, et cite la phrase précédente en y supprimant cependant le mot *proportionnelle*.

Comme personne ne saurait prétendre déduire la part qui revient aux différentes réactions dans la calorification des variations de rapport de l'azote de l'urée à l'azote total de l'urine, je soutiens que rien, absolument rien dans les faits constatés par M. Robin n'autorise à conclure, comme il l'a fait, que les réactions, autres que les oxydations, ont, dans la production de la chaleur de calorification, une part plus importante chez les malades atteints de fièvre typhoïde que chez les sujets bien portants. En d'autres termes, et pour employer encore les expressions mêmes de M. Robin, je soutiens que rien, dans les faits observés par lui, n'autorise à conclure que : *chez les malades atteints de fièvre typhoïde, la part qui*

revient aux oxydations dans la calorification doit être réduite proportionnellement à la diminution de ces oxydations.

M. Robin me reproche de ne point apporter de faits personnels à l'appui de mes observations; mais comme je ne conteste qu'une interprétation, je n'en ai point à produire.

Que maintenant M. Robin justifie sa méthode oxydante par d'autres considérations; qu'il prouve, par exemple, qu'elle favorise l'élimination de substances toxiques qui, sans elle, se seraient produites, et auraient été retenues dans l'organisme; qu'il l'appuie sur des statistiques favorables, je serai le premier à lui rendre justice, car je n'ai d'autre souci que celui du progrès et de la vérité.

De son côté, M. Robin ne peut se refuser à reconnaître : 1° qu'il n'a pas tenu compte, chez ses malades atteints de fièvre typhoïde, de la diminution de perte de chaleur par suppression des travaux extérieurs et de son influence sur la diminution des oxydations.

2° Que la proportionnalité entre les oxydations et la calorification qu'il admet explicitement dans la phrase que j'ai citée, et implicitement dans ses déductions et conclusions, n'existe pas; que, par conséquent, les arguments qu'il avait empruntés à la diminution des oxydations, en faveur de la méthode oxydante, lui font absolument défaut.

Sur l'évolution histologique du thymus chez l'embryon humain et chez les mammifères, par F. Tourneux et G. Herrmann.

L'embryologie contemporaine a montré que le thymus se présente à l'origine, dans toute la série des vertébrés, sous forme d'une involution glandulaire dérivée de l'épithélium qui revêt les fentes branchiales. En présence de ce fait, on a dû se demander par quel mécanisme une formation épithéliale, semblable à celles qui représentent chez le jeune embryon les ébauches de la thyroïde et des glandes acineuses, arrivait dans la suite du développement à donner naissance au thymus fœtal que sa constitution histologique rapproche des ganglions lymphatiques et des autres organes dits lymphoïdes.

Ce point d'organogénie a donné lieu à deux interprétations différentes de la part des embryologistes. Pour Kœlliker (*Entwicklungsgeschichte*, 1861), il y a transformation directe : les lobules épithéliaux perdent leur cavité centrale, et leurs cellules se rapetissent progressivement; en même temps ils sont envahis par des prolongements vasculaires du tissu conjonctif ambiant et prennent ainsi peu à peu l'aspect et la structure des follicules clos. A. Dahms (Th. Paris, 1877) est arrivé à

la même conclusion d'après des observations faites sur l'embryon de dauphin.

His (*Anat. menschl. Embryonen*, I, 1881, et III, 1885) et Stieda (*Entwikl. der Glandula, Thymus*, etc., Leipzig, 1881) admettent au contraire que les follicules clos naissent dans le mésoderme, tout autour du thymus épithélial; à mesure qu'ils grossissent, ils refoulent ce dernier, qui s'atrophie graduellement et finit par disparaître, ne laissant que des vestiges insignifiants représentés par les corps concentriques. Le thymus fœtal se substituerait ainsi de toutes pièces au thymus embryonnaire. L'opinion de His s'appuie principalement sur des considérations théoriques, tandis que Stieda relate une série d'observations poursuivies sur des embryons de mouton; d'après lui, c'est sur des stades de 35 à 50 millimètres qu'on verrait se former et se développer chez cet animal le tissu adénoïde du thymus définitif.

Nous résumons ci-après les résultats que nous ont donnés les recherches entreprises en vue de vérifier les assertions de cet auteur.

Embryon de mouton de 32 mm. — Des coupes transversales portant sur l'extrémité inférieure du thymus (qui est la partie la plus avancée en évolution) montrent la glande formée de cordons épithéliaux ramifiés, moniliformes, dont les portions les plus renflées mesurent environ 150 μ de diamètre. Ces bourgeons, lâchement groupés en avant de l'atrium veineux du cœur, semblent diverger à partir d'un point central; ils sont notablement écartés les uns des autres à leur terminaison, de sorte que l'organe dans son ensemble présente un aspect déchiqueté qui est caractéristique pour cette période du développement. La structure est des plus simples : ce sont de petites masses épithéliales arrondies, absolument dépourvues de vaisseaux, formées uniquement de cellules polyédriques granuleuses, mesurant de 6 à 11 μ, à noyau sphérique relativement volumineux. Çà et là on aperçoit des sortes de lacunes au pourtour desquelles les éléments épithéliaux, irrégulièrement prismatiques, atteignent jusqu'à 15 μ de diamètre; le corps de ces grosses cellules est homogène et transparent; le noyau, à situation excentrique et mesurant environ 8 μ, se colore seul par les réactifs. Dans l'un des bourgeons se trouve un orifice ovalaire, large de 50 μ, qui paraît devoir être considéré comme la section transversale du canal central du thymus embryonnaire, canal qui se continue à l'origine avec l'extrémité antérieure de la troisième fente branchiale dont il dérive.

On ne peut constater sur les préparations aucune connexion directe entre ce conduit et les excavations de moindre étendue signalées précédemment. La glande est entourée d'une enveloppe assez épaisse du tissu conjonctif embryonnaire qui envoie entre les formations épithéliales des cloisons d'épaisseur variable pourvues d'un réseau capillaire peu abondant.

Embryon de mouton de 38 mm. — L'apparence générale du thymus est

la même qu'au stade précédent. Les plus gros bourgeons atteignent un diamètre de 180 μ; leurs éléments constituants paraissent rapetissés, en ce sens que ceux de faible dimension (6 à 8 μ) sont de beaucoup les plus nombreux. On ne voit plus de canal central; mais dans la plupart des bourgeons existent des vacuoles bordées de grandes cellules claires et incolores. Ces éléments mesurent jusqu'à 16 et 17 μ et forment aussi çà et là, au sein du parenchyme, des groupes arrondis ou des traînées sans aucune trace de cavité. Il semble que les vacuoles résultent de la disparition par résorption de quelques-unes des grandes cellules. Ces dernières offrent beaucoup d'analogie par leur aspect avec celles qui forment à ce moment la couche superficielle du revêtement œsophagien ou de celui de la peau. L'épithélium du thymus présente donc en ces points une évolution qui rappelle d'une manière frappante celle de l'épiderme. On peut constater en outre un fait important : c'est la pénétration dans l'intérieur des bourgeons épithéliaux de quelques prolongements de la charpente lamineuse, prolongements dont chacun contient une anse capillaire.

Embryon de mouton de 50 mm. — Les bourgeons épithéliaux sont plus volumineux; leurs extrémités se terminent par des renflements arrondis, mesurant de 250 à 300 μ, contigus au point qu'ils se déforment par pression réciproque. L'organe a perdu son aspect divariqué et a pris une texture plus serrée : au lieu de bourgeons épithéliaux épars au sein d'un tissu conjonctif embryonnaire très abondant, on voit maintenant des masses arrondies juxtaposées, formant un groupe compact, et entre lesquelles il n'existe plus que de minces cloisons lamineuses accompagnant les vaisseaux. Les changements de composition subis par le parenchyme glandulaire lui-même sont moins apparents : les petits éléments tendent à prédominer de plus en plus, tandis que le nombre des vacuoles et des traînées de grandes cellules claires est bien moindre qu'au stade précédent; en même temps, les capillaires se sont multipliés à l'intérieur des masses épithéliales, si bien qu'on ne voit plus guère de lobules qui en soient dépourvus.

Au stade suivant (*embryon de 130 millim.*), il devient évident à première vue que c'est bien le thymus définitif que l'on a sous les yeux. Les bourgeons épithéliaux piriformes, à sommet dirigé vers l'axe de la glande (*cordon central*), ont près d'un millimètre de long; ils représentent les *lobules primitifs* du thymus fœtal, et vers la périphérie leur contour offre une série de bosselures arrondies répondant aux *follicules* naissants. Les lacunes et les cellules claires ont disparu, et le parenchyme est constitué uniformément par de petits éléments polyédriques dont le diamètre varie de 5 à 8 μ. Les capillaires intra-lobulaires sont aussi plus nombreux et plus volumineux.

Enfin, sur un *embryon de 165 millim.*, les lobules primitifs, dont les plus gros ont jusqu'à 2 millim. de long, montrent nettement une zone

périphérique de substance corticale et une portion centrale de substance médullaire; celle-ci, à texture plus lâche, à cellules moins vivement colorées par le carmin que celles de la zone superficielle, renferme un certain nombre de corps concentriques remarquables par leur grand volume (un dixième de millimètre et au delà) et par la multiplicité des couches de cellules imbriquées qui les constituent. On trouve donc ici de la façon la plus nette la structure qui caractérise le thymus du fœtus à terme et du nouveau-né.

Nous avons constaté des faits analogues aux précédents sur des embryons de lapin, de porc, de cheval, de chat, de sarigue et de kanguroo à différents âges. Chez certains didelphes (embryon de kanguroo de 25 millim.), on retrouve une disposition signalée déjà par A. Dahms sur le dauphin (embryon de 13 centimètres) : c'est la coexistence de petits lobules épithéliaux pareils à ceux des premiers stades, avec les formations folliculaires du thymus fœtal. On peut ainsi suivre sur une même préparation les diverses phases de l'évolution histologique.

Nous signalerons pour finir quelques particularités concernant le thymus de l'homme.

Embryon humain du commencement du troisième mois (32/40 millim.). — Sur des coupes transversales pratiquées au niveau de la partie supérieure du cœur, on voit, en avant de cet organe, les thymus droit et gauche sous forme de deux tractus épithéliaux inégalement développés, distants d'environ 0,4 millim. et entourés chacun d'une enveloppe mésodermique épaisse de 50 μ. Le plus petit a une forme régulièrement ovale sur la coupe et mesure 250 μ de diamètre antéro-postérieur sur 200 μ de diamètre transversal. Il est constitué par un épithélium stratifié dont les cellules périphériques sont nettement cylindriques et présente un pertuis en forme de boutonnière (6/20 μ), bordé par des éléments aplatis; l'ensemble rappelant la disposition des cellules dans les épithéliums pavimenteux stratifiés. L'autre thymus plus gros est à peu près circulaire (diam. = 320 μ) et sa périphérie offre une série de sept à huit saillies arrondies, de sorte que le contour a un aspect bosselé. La composition est la même que celle qui vient d'être décrite, mais, outre l'étroit canal central, on aperçoit dans une des saillies de la surface une petite cavité arrondie limitée par une rangée de cellules cylindriques basses. Un petit groupe de trois acini ovalaires ou arrondis dont la paroi n'est constituée que par un seul plan de cellules cylindriques, se trouve à peu de distance du corps même de la glande dont le sépare l'enveloppe lamineuse signalée plus haut; un peu plus loin, vers la paroi antérieure du thorax, on observe encore un acinus isolé semblable aux précédents. Le diamètre moyen des acini est de 45 μ, dont 20 μ pour la cavité; la hauteur de l'épithélium est de 12 μ. En examinant les coupes voisines, on reconnaît que ces formations répondent à des prolongements ou bourgeons latéraux issus du conduit thymique principal. Elles présentent une analogie

frappante avec les culs-de-sac des glandes en grappe ou avec les vésicules de la thyroïde.

Le même thymus, examiné un peu plus haut, ne montre plus de formations acineuses, bien que ses contours soient toujours bosselés; mais entre deux saillies on voit un tractus conjonctif avec un petit vaisseau pénétrer dans l'intérieur de l'organe, et ce dernier présente, outre la section du pertuis central, celle de quatre capillaires épars dans le tissu épithélial.

Sur un *embryon de la fin du troisième mois* (longueur = 7,5/10,5 centim.), les lobules primitifs, dépourvus de toute cavité, mesurent de 0,4 à 0,5 mm. et renferment généralement quelques vaisseaux capillaires. On n'y voit encore ni substance médullaire ni corpuscules concentriques, de sorte que leur stade d'évolution répond à peu près à celui de l'embryon de mouton de 130 mm.

Les lobules thymiques d'un *embryon du quatrième mois* (10/14 centim.) montrent nettement la division en substance corticale et en substance médullaire; celle-ci contient un petit nombre de corps concentriques de 40 à 50 μ de diamètre. Les lobules mesurent de 0,6 à 0,7 mm. et présentent un réseau vasculaire assez développé.

Envisagés dans leur ensemble, les faits qui précèdent nous amènent à nous rallier entièrement à l'opinion de Kœlliker. Il n'y a pas d'atrophie en bloc du thymus épithélial dont les follicules clos nés dans le tissu mésodermique adjacent viendraient prendre la place (*théorie de la substitution*, His, Stieda). Tout au contraire, les bourgeons épithéliaux présentent un accroissement progressif, et le parenchyme du thymus fœtal résulte en dernier ressort d'une pénétration réciproque des éléments du feuillet moyen et des formations épithéliales (*théorie de la transformation directe*, Kœlliker, A. Dahms). Le tissu conjonctif embryonnaire qui constitue l'enveloppe de la glande ainsi que les cloisons interlobulaires ne diffère pas, quant à sa constitution, des autres organes de même ordre, tels que la gaîne qui entoure l'œsophage, par exemple. Il se compose de corps fibro-plastiques étoilés, anastomosés au sein d'une substance amorphe très abondante et entremêlés de quelques cellules rondes. En aucun point de l'économie, le tissu dit adénoïde (His) des organes lymphoïdes ne se présente sous cet aspect au moment de son apparition.

D'autre part, les présomptions de His et de Stieda, en faveur de l'origine épithéliale des corps concentriques, paraissent entièrement justifiées.

Mais dans quelle mesure les deux tissus épithélial et conjonctif participent-ils à la composition du thymus arrivé à sa période de plein développement? Ne pourrait-on admettre une substitution lente et graduelle des éléments mésodermiques immigrés aux cellules épithéliales de la glande embryonnaire? Cette hypothèse paraît assez peu probable, car le nombre des corps concentriques augmente au fur et à mesure que le thymus devient plus volumineux; on les voit naître et se multiplier avec

une activité croissante encore bien après la naissance, et, chez le jeune enfant, on en voit fréquemment qui ne sont encore représentés que par une seule cellule dont la couche la plus superficielle est en voie de transformation colloïde. Klein signale également la présence de ces corpuscules dans le thymus persistant du cobaye. Pourtant, il n'est pas possible d'affirmer actuellement que tous les éléments propres du thymus chez le nouveau-né soient des descendants directs de l'épithélium branchial. C'est là un point d'histogénie qui exige des recherches plus complètes; la provenance exacte des cellules ramifiées constituant le réticulum des follicules reste également à déterminer.

Nous rappellerons que récemment M. Retterer (*Ac. sc. et Soc. Biol.*, 1885) a assigné de son côté une origine épithéliale aux follicules clos de l'amygdale et à ceux de la bourse de Fabricius des oiseaux. Il est à remarquer cependant qu'on n'a signalé jusqu'ici pour les éléments propres de ces organes aucun caractère qui rapproche leur évolution de celle des épithéliums tégumentaires. Les données qui précèdent ne doivent donc pas être généralisées d'une manière préconçue à des organes autres que le thymus. On ne saurait actuellement attribuer une nature épithéliale à toute la catégorie des glandes dites vasculaires constituées par ce qu'on continue d'appeler si improprement des follicules clos, comme l'avait fait autrefois Ch. Robin, en se fondant principalement sur les réactions micro-chimiques des cellules. Mais les faits constatés sur le thymus ne prouvent-ils pas combien cet auteur était dans le vrai lorsqu'il disait que la présence d'une trame réticulée ne constitue qu'un caractère textural de valeur secondaire, et que ce qu'il importe surtout de connaître c'est la nature exacte des éléments inclus dans les mailles du réseau? (On trouvera des données historiques plus complètes dans l'article *Thymus* du *Dictionnaire encycl. des sc. méd.*)

Influence de l'intensité lumineuse sur la persistance des impressions rétiniennes, par le Prof. Aug. Charpentier.

(*Note présentée par M. d'Arsonval.*)

J'ai commencé une série d'expériences sur la mesure de la durée pendant laquelle les impressions lumineuses persistent dans le sensorium après la cessation de la lumière excitatrice, et sur l'influence des diverses conditions qui peuvent modifier cette durée. J'examinerai aujourd'hui l'influence de l'intensité de la lumière excitatrice.

Les divers expérimentateurs qui se sont occupés de la persistance des images rétiniennes donnent des chiffres assez variables pour la durée de cette persistance. Ainsi, tandis que Plateau trouve que la sensation dure

de 1/5 à 1/3 de seconde après l'excitation, Helmholtz donne des chiffres beaucoup plus faibles de 1/48 à 1/20 de seconde; cela tient à ce que cette persistance n'a pas une valeur unique, mais qu'elle dépend et du temps de l'excitation, et de l'intensité lumineuse, et de l'état d'adaptation de la rétine, et peut-être de la couleur excitatrice.

On connaît déjà le fait que la diminution de l'éclairage permet de diminuer la vitesse nécessaire pour qu'un disque rotatif à secteurs noirs et blancs donne une impression continue, autrement dit la diminution de l'éclairage augmente la persistance de l'impression fournie par chaque secteur blanc. Mais quelle est la loi de cette influence, et dans quelle mesure a-t-elle lieu? C'est ce qu'on ne sait pas, faute d'expériences précises.

Les auteurs se sont uniquement préoccupés de trouver la limite de la vitesse de rotation à imprimer à leurs disques composés de secteurs noirs et blancs, sans remarquer qu'ils modifiaient à la fois le temps du passage des secteurs blancs et des secteurs noirs, et, par conséquent, la durée de chaque excitation rétinienne en même temps que la durée des repos consécutifs. Or, nous verrons (le fait a été déjà remarqué sans qu'on s'y soit arrêté) que la durée de l'excitation exerce une influence notable sur la persistance de la sensation. Il faut donc trouver le moyen de produire des repos de durée variable après des excitations lumineuses de durée constante, ou, en d'autres termes, de varier la fréquence des excitations sans modifier la durée de chacune d'elles.

Le mieux est d'avoir une série de disques à secteurs lumineux de même étendue, mais de nombre différent, et de faire tourner ces disques sur un moteur à vitesse constante. Comme on sait que l'éclairage influe sur la persistance de la sensation, on modifiera l'éclairage de chaque disque jusqu'à ce que le papillotage dû à la perception isolée des secteurs lumineux et des secteurs noirs successifs disparaisse complètement. On connaît alors, pour l'éclairage obtenu, la durée de l'excitation (durée constante pour une même expérience) et la durée du repos qui lui succède et pendant lequel la sensation persiste et altérée jusqu'à une nouvelle excitation, la durée limite de chaque repos (passage d'un secteur noir), et celle de la persistance de la sensation dans les conditions de l'expérience.

C'est d'après ces principes que j'ai fait une première série d'expériences disposées d'une façon analogue à celles que j'ai décrites précédemment pour le contrôle de la loi de Bloch. Les disques rotatifs sont en carton opaque; ils sont mis en mouvement par un moteur Deprez *à vitesse constante;* la durée d'une rotation du disque est de 1/2 seconde. Dans ce disque sont découpés des secteurs vides d'égale étendue et séparés par une même distance pour un même disque; seulement leur nombre est variable; je puis le porter successivement, par un artifice sur lequel je n'insiste pas, à 2, 4, 8 et 16. Au devant du disque rotatif est

une feuille de carton fixe, à la partie supérieure de laquelle est pratiquée une fente étroite devant laquelle passent successivement les différents secteurs. A 75 centimètres environ derrière le disque est une lampe qui envoie ses rayons, à travers un verre dépoli, à la partie supérieure du disque, c'est-à-dire en définitive à la fente fixe; la lumière qui arrive à cette fente est donc alternativement masquée et démasquée pendant des temps proportionnels à l'étendue angulaire de chaque secteur, et faciles à évaluer exactement. La constance de la vitesse du disque a été plusieurs fois contrôlée.

La fente antérieure n'est pas examinée directement par l'œil en expérience, mais elle forme une image réelle sur le verre dépoli antérieur de mon graduateur de lumière, et, à l'aide du diaphragme à surface variable contenu dans l'appareil, on peut régler à volonté (entre certaines limites) le nombre des rayons qui concourent à former l'image et, par suite, l'éclairement de cette dernière, qui est cette fois placée immédiatement au devant de l'œil.

L'expérience consiste, pour chaque disque, à augmenter depuis zéro l'éclairage de l'image alternativement claire et obscure jusqu'à ce qu'on commence à avoir une sensation discontinue. A ce moment, la limite de la persistance vient juste d'être dépassée. La marche inverse serait moins bonne, à cause de la fatigue produite par des excitations lumineuses portées d'emblée à leur maximum; je m'en suis assuré par plusieurs expériences.

Lorsqu'on ouvre graduellement le diaphragme qui laisse passer les rayons lumineux, la lumière paraît tout d'abord continue; ce n'est que pour une certaine ouverture qu'elle paraît intermittente; or, la plus petite ouverture nécessaire pour obtenir l'apparence discontinue augmente en même temps que le nombre des secteurs vides du disque, par conséquent en même temps que diminue l'intervalle sombre compris entre deux secteurs vides consécutifs. (L'éclairage est proportionnel au carré de l'ouverture du diaphragme.)

J'ai fait, d'après cette méthode, une série de douze expériences avec le concours de M. Bagnéris.

Je dois dire tout d'abord que j'ai obtenu pour la persistance des impressions lumineuses des chiffres plus forts et des chiffres plus faibles que ceux cités plus haut. Ainsi, pour des excitations d'une durée de 7 millièmes, 16 millièmes et 28 millièmes de seconde, la persistance a varié de 16 à 243 millièmes de seconde.

J'appelle persistance le temps pendant lequel la sensation dure sans affaiblissement, car la sensation persiste en réalité bien plus longtemps, mais en diminuant progressivement d'intensité.

Voici, comme exemple, les chiffres d'une expérience. Si l'on appelle i l'intensité de la lumière passant par une ouverture de 1 millimètre du

diaphragme, l'intensité correspondant à une ouverture de 2 millimètres sera 4 *i*, et ainsi de suite. Or, dans l'expérience en question,

Pour une intensité lumineuse de		2 *i*,	la persistance était de	0″,234
—	—	9 *i*	—	0″,109
—	—	42 *i*	—	0″,047
—	—	400 *i*	—	0″,016

Or, si l'on multiplie la persistance par la racine carrée de l'intensité lumineuse, on a des nombres très rapprochés les uns des autres : 330, 327, 305, 320. La concordance n'est pas aussi grande dans toutes les expériences; mais, en tenant compte des conditions différentes de fatigue de l'œil, et en remarquant que les écarts ne sont pas très grands par rapport à la moyenne des chiffres d'une même expérience, on peut formuler les deux lois suivantes :

1° La persistance des impressions lumineuses diminue quand l'éclairage augmente, et inversement;

2° Pour les éclairages faibles et pour les excitations lumineuses de durée assez courte, la persistance des impressions varie sensiblement en raison inverse de la racine carrée de l'éclairage.

Je reviendrai, dans une seconde note, sur les autres conditions qui peuvent influer sur cette persistance.

Variations de la persistance des impressions rétiniennes dans différentes conditions, par le professeur Aug. Charpentier.

(*Note présentée par M. d'Arsonval.*)

Dans une dernière note, j'ai établi qu'à un éclairage donné correspondait une valeur donnée de la persistance des impressions rétiniennes, cette valeur variant en sens inverse de l'éclairage. — Voici maintenant le résultat d'expériences que j'ai faites d'après la même méthode pour déterminer l'influence exercée sur cette persistance par des conditions diverses, telles que la durée de l'excitation, la couleur de la lumière excitative et l'état d'adaptation lumineuse de la rétine.

1° *Influence de la durée de l'excitation.* — Pour produire des excitations lumineuses de durée variable, j'ai fait simplement usage de secteurs plus ou moins étendus, pratiqués dans les disques rotatifs déjà décrits. J'ai disposé un certain nombre de couples de ces disques de telle façon que dans chaque couple les deux disques continssent un nombre différent de secteurs inégaux, mais séparés par des intervalles obscurs égaux. Pour prendre un exemple, dans un de ces couples le premier

disque comprenait huit secteurs vides de 5 degrés chacun, séparés par des secteurs pleins de 40 degrés ; le second comprenait six secteurs vides de 20 degrés chacun, séparés par le même intervalle de 40 degrés. Les deux disques étaient placés successivement sur l'appareil rotatif à vitesse constante, et l'on déterminait pour chacun d'eux l'éclairage limite au-dessus duquel on obtenait un papillotement de la lumière, c'est-à-dire une fusion incomplète des impressions. Dans l'exemple choisi, cela veut dire, la durée d'une rotation étant de une demi-seconde, que pour le premier disque la lumière éclairait l'œil pendant 7 millièmes de seconde au moment du passage de chaque secteur vide, puis était éclipsée pendant 56 millièmes de seconde jusqu'à un nouveau passage; pour le second, la durée de chaque excitation était de 28 millièmes de seconde, et l'intervalle entre la fin de chaque excitation et le commencement de la suivante était, comme pour l'autre disque, de 56 millièmes de seconde.

Dans l'expérience en question, la persistance des impressions au moment où l'on atteint l'éclairage limite est égale au temps que met chaque secteur obscur à passer devant la fente regardée par l'œil, c'est-à-dire ici à 56 millièmes de seconde. Ce temps est le même pour les deux disques, la persistance est donc égale pour l'un et pour l'autre; mais la valeur obtenue pour l'éclairage limite est différente; elle est plus faible pour le disque qui comprend les secteurs les plus larges, par conséquent, elle varie en sens inverse de la durée de l'excitation. Or, si pour l'excitation la plus longue la persistance correspondant à des lumières plus faibles est la même que celle qui correspond pour l'excitation la plus brève à des lumières plus élevées, il s'en suit, d'après ce que nous savons déjà relativement à l'influence de l'éclairage, que pour un même éclairage la persistance est plus courte pour des secteurs larges que pour des secteurs étroits, pour des excitations longues que pour des excitations brèves.

La persistance de l'impression lumineuse varie donc en sens inverse de la durée de l'excitation.

2° On peut aller plus loin et voir que si l'on fait usage de secteurs deux, trois, quatre fois plus grands, l'éclairage qui correspond à une même persistance des impressions devient deux, trois, quatre fois plus faible. Or, nous savons que, d'après les conséquences que j'ai tirées de la loi de Bloch, la sensation lumineuse correspondant au passage de chaque secteur conserve dans ces trois cas la même intensité. D'où cette conséquence :

La persistance de l'impression lumineuse paraît réglée uniquement par l'intensité de la sensation produite, que l'excitation soit courte ou longue.

3° *Influence de la couleur de la lumière excitatrice.* — La conclusion précédente est corroborée par les expériences portant sur des lumières de différentes longueurs d'onde. On peut se demander, et Plateau l'avait fait dès 1829, si la couleur excitatrice a une influence sur la persistance

de l'impression correspondante. Les nombres trouvés par les différents auteurs pour la persistance des diverses couleurs ne concordent pas; cela tient à ce qu'ils se sont peu préoccupés (et ils n'avaient pas de méthode pour le faire) de comparer des couleurs de même intensité.

Mais j'ai indiqué depuis longtemps déjà un moyen simple d'apprécier l'intensité lumineuse des couleurs, c'est de prendre pour unité d'intensité le minimum perceptible. Or, répétons les expériences avec un même disque, mais en l'éclairant avec différentes lumières monochromatiques; déterminons pour chacune d'elles l'éclairage correspondant à la persistance uniforme en rapport avec la vitesse de rotation employée; nous obtiendrons des nombres différents; mais divisons chaque nombre par la valeur du minimum perceptible correspondant à la couleur employée; nous arriverons à une valeur uniforme, et cette valeur, c'est ce qu'on peut appeler l'intensité lumineuse de la couleur employée. Donc, à une même intensité correspond une persistance des différentes couleurs, ce qui nous permet de dire :

La couleur influe sur la persistance des impressions rétiniennes non par sa nature, mais par son intensité.

4° *Influence de l'état d'adaptation lumineuse de la rétine.* — On sait que la rétine s'adapte à l'éclairage ambiant en modifiant son excitabilité dans le sens de cet éclairage. Lorsqu'on veut obtenir le maximum de sensibilité, on place l'œil dans l'obscurité complète pendant un temps plus ou moins long. Il se fait alors, probablement sous cette influence, une accumulation de substances photochimiques; toujours est-il que le minimum de lumière nécessaire pour provoquer la sensation diminue alors considérablement.

On devrait s'attendre à avoir dans ce cas une augmentation de la persistance de l'impression lumineuse produite par une excitation donnée. Or il n'en est rien, et, au contraire, la rétine soumise à l'action de l'obscurité donne des impressions *moins persistantes* que la rétine active. En général, la persistance diminue en même temps que l'éclairage auquel la rétine est adaptée.

Cela ne nous étonnera pas si nous nous reportons à ce que nous avons déjà vu, que la persistance semble être surtout en relation avec l'intensité de la sensation lumineuse. En effet, à lumière égale la sensation produite est d'autant plus forte que la rétine est adaptée à un plus faible éclairage, et nous savons qu'à une sensation forte correspond une persistance faible.

L'influence de l'obscurité agit donc dans le même sens que les autres causes d'accroissement de la sensation, qui raccourcissent d'une façon générale le temps pendant lequel la sensation lumineuse persiste avec son intensité primitive après la cessation de l'excitation.

Aussi le phénomène connu sous le nom de persistance des impressions pourrait-il être appelé de préférence *persistance des sensations lumineuses.*

La mort par l'électricité dans l'industrie. — Moyens préservateurs.
(*Note de M. A. D'Arsonval.*)

Dans de précédentes communications (1), j'ai montré que le danger d'un courant électrique provenant des machines industrielles n'était pas déterminé par la tension et l'intensité de ce courant. Pour les courants *continus* utilisés industriellement, le danger naît seulement au moment de la rupture brusque du circuit. Le danger est uniquement dû à la self-induction résultant de la construction même de la machine. L'extra-courant qui en résulte libère en un instant très court une quantité considérable d'énergie qui est la cause directe des accidents constatés en pareil cas.

Comme membre de la commission chargée par le ministre des postes et télégraphes de présenter un projet de règlement pour les canalisations électriques, j'ai fait un grand nombre d'expériences dont je me contente aujourd'hui de signaler les résultats généraux et la conclusion pratique.

Grâce à l'obligeance de M. Mascart et de M. Hippolyte Fontaine, directeur de la société Gramme, j'ai pu faire au Collège de France des expériences avec des machines industrielles à courants continus et à courants alternatifs. J'ai pu comparer les effets des premiers courants avec ceux provenant d'accumulateurs et de piles ayant même tension et même intensité.

Quand le circuit est fermé, des différences de potentiel dépassant 300 volts donnent des secousses à peine sensibles quand les mains, en rapport avec les deux conducteurs, sont sèches, et très supportables quand les mains sont mouillées. Dans tous les cas, ces secousses ne sont nullement dangereuses, à moins d'être fréquemment répétées et pendant un temps assez long, circonstance qui ne se présente évidemment jamais dans la pratique où le contact des fils ne donne lieu qu'à une ou deux secousses au plus: au moment où on les touche par inadvertance et au moment où on les lâche.

Dans ces conditions, des différences de potentiel bien supérieures à 300 volts, et dépassant certainement de beaucoup 500 volts, ne sauraient offrir aucun danger; aussi la commission a-t-elle été d'avis unanimement d'adopter ce chiffre de 500 volts comme un maximum n'imposant aux industriels qui en feront usage aucune autorisation préalable spéciale.

Quant à l'extra-courant de rupture provenant d'une machine à courant continu, il est déjà dangereux à 110 volts. Un seul extra-courant suffit à tuer un cobaye quand le centre bulbaire est directement intéressé par la décharge.

Dans ma première note j'avais indiqué un dispositif permettant de déri-

(1) Voir *Académie des Sciences*, 26 janvier 1885, et *Société de Biologie*.

ver cet extra-courant dans une série de voltamètres constituant un parafoudre à polarisation.

Je suis arrivé aujourd'hui à un résultat bien préférable : je rends impossible la production de cet extra-courant par un dispositif très simple que j'ai l'honneur de présenter à la Société. Voici sur quels principes théoriques il repose : il est évident que, si au lieu de rompre brusquement le circuit où circule le courant, on en augmentait graduellement la résistance jusqu'à l'infini, la machine se désamorcerait graduellement sans donner d'étincelle. J'arrive à ce résultat en intercalant dans le circuit, en un point quelconque de son parcours, un robinet en grès ou verre rempli de mercure. Quand la clef du robinet est ouverte, la colonne de mercure ferme le circuit; mais si on tourne ce robinet de 90 degrés le conducteur mercuriel diminue graduellement de section et sa résistance au passage du courant augmente graduellement (dans un temps très court) jusqu'à l'infini, c'est-à-dire jusqu'à la rupture complète du circuit. Ce procédé très simple est des plus efficaces, car on peut tenir alors impunément à la main les deux bouts du circuit sans ressentir la moindre secousse.

Ce dispositif légèrement modifié constitue également un excellent rhéostat, comme il est facile de le comprendre.

Les courants alternatifs sont beaucoup plus dangereux que les courants continus en raison de leur forme sinusoïdale et du grand nombre de variations (plusieurs milliers par seconde). Avec des courants capables d'allumer une bougie Jablochkoff (60 volts de différence de potentiel) on donne de violentes secousses à un cobaye, mais la décharge n'est pas foudroyante ou n'est mortelle qu'à la longue, par suite de l'arrêt respiratoire qu'elle provoque.

Avec 120 volts, au contraire, l'arrêt respiratoire peut être définitif après la cessation de l'électrisation, surtout si les alternatives du courant sont rapides. — En un mot, avec les courants alternatifs comme avec les courants continus interrompus, le danger est fonction à la fois de la différence de potentiel et de la fréquence les variations.

Les machines à courants alternatifs constituent les seuls engins électriques vraiment dangereux, car nous n'entrevoyons aucun moyen de supprimer ces dangers, contrairement à ce que j'ai signalé pour l'extra-courant des machines à courants continus. — Dans la commission nous avons pensé néanmoins qu'une différence de potentiel ne dépassant pas 60 volts ne présentait aucun inconvénient pour les courants alternatifs et nous sommes ainsi restés en dessous des limites données par l'expérimentation physiologique.

D'ailleurs, je suis persuadé que, dans un avenir peu éloigné, les machines alternatives seront remplacées partout par des machines à courant continu, non pour des raisons de prudence qui laissent l'industriel assez froid, mais par suite de considérations purement économiques.

Enfin, dans une troisième série d'expériences, j'ai provoqué la mort par

les décharges intenses d'électricité statique et j'ai comparé la mort par des hauts potentiels (analogues à celui de la foudre) à la mort par les machines dynamo-industrielles.

Lorsqu'on fait traverser un tissu (nerveux, vasculaire ou musculaire) par une décharge statique suffisamment intense pour être comparée à la foudre, ce tissu est complètement désorganisé par les effets *disruptifs* de la décharge et il perd à l'instant et pour toujours ses propriétés physiologiques.

La tension de ma décharge statique était d'environ 40,000 volts et l'énergie emmagasinée correspondait à environ 3 kilogrammètres. Au point de vue mécanique, c'est exactement comme si le tissu en expérience eût reçu le choc d'un poids de 1 kilogramme tombant de 3 mètres de hauteur.

La tension seule ne suffit pas, car on peut recevoir sans aucun danger des étincelles dont la tension est supérieure à 80,000 volts, ce qui correspond à une longueur d'étincelle d'environ 30 centimètres. En un mot, pour la décharge statique instantanée le danger est le produit de deux facteurs : la quantité d'électricité multipliée par sa tension.

Ces hauts potentiels sont mortels avec la foudre uniquement à cause des propriétés disruptives de la décharge qui désorganise anatomiquement le tissu. Il n'en est pas de même avec les courants industriels que j'ai étudiés. Dans presque tous les cas j'ai pu rappeler les animaux à la vie en pratiquant la respiration artificielle. Si des lésions anatomiques se montrent parfois dans ces circonstances, elles sont toujours (en dehors des brûlures produites par l'étincelle) le fait d'une excitation de certaines parties des centres nerveux. On pourrait les appeler lésions réflexes.

Je reviendrai plus tard avec détail sur les modifications physiologiques qu'impriment ces décharges aux différents tissus. Dans cette note j'ai voulu rester exclusivement sur le terrain industriel, et la conclusion pratique de mes expériences est que, chaque fois qu'un homme est frappé dans une usine électrique, il faut pratiquer immédiatement la respiration artificielle : on a ainsi de grandes chances de le rappeler à la vie.

Note sur l'action physiologique de la Remijia ferruginea, par MM. Pinet et A. Duprat.

Cette plante de la famille des Rubiacées, tribu des Cinchonées, fait partie du genre *Remijia*, qui habite l'Amérique tropicale et que A. de Saint-Hilaire a décrit sous le nom de *Cinchona brésilien.*

La *Remijia ferruginea* est d'un usage courant au Brésil, et dans ces derniers temps un médecin brésilien a mis en circulation dans le com-

merce, sous le nom de *Vieirina*, une poudre grisâtre, de saveur amère, insoluble dans l'eau, incomplètement soluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme, qu'il croit être l'alcaloïde de la *Remijia ferruginea* et qui, d'après nos essais, est plutôt un mélange qu'un composé chimique défini.

Nous avons employé dans nos expériences des extraits aqueux et hydro-alcoolique, provenant de la macération de la poudre d'écorce de de racine de la *Remijia ferruginea*, que l'un de nous a rapportée du Brésil.

Les deux extraits employés présentaient une réaction franchement acide au papier de tournesol. L'extrait hydro-alcoolique a été de beaucoup moins actif que l'extrait aqueux.

Les expériences objet de la présente note ont été faites sur les grenouilles, le poids de celles-ci ayant été en moyenne de 30 grammes et la dose employée de 3 divisions de la seringue de Pravaz en 20, injectée dans la patte du membre postérieur.

Un quart d'heure environ après l'injection, l'on constate chez les animaux en expérience, et à peu près simultanément, une hyperexcitabilité générale très remarquable, une augmentation considérable du nombre des mouvements respiratoires et une plus grande fréquence du rythme cardiaque.

La respiration devient profonde et précipitée.

Les contractions auriculo-ventriculaires sont notablement accrues dans leur énergie. Chez quelques animaux l'énergie de la contraction ventriculaire était telle que l'on remarquait à la pointe la production d'un étranglement persistant pendant toute la période de l'intoxication.

En faisant l'ablation du sternum pour mettre le cœur à nu, nous avons toujours trouvé celui-ci d'une couleur anormalement rouge.

La contractilité électrique des muscles est toujours restée intacte. Comme un phénomène également constant, nous avons observé l'exagération des réflexes cornéens.

Si, pour mieux observer les phénomènes d'hyperexcitabilité, on fixe une grenouille sur une plaque de liège, voici ce que l'on observe :

Le moindre choc portant sur la table où repose la plaque de liège ou sur la plaque elle-même, le plus léger contact de la peau, déterminent chez l'animal des mouvements musculaires cloniques généralisés, surtout apparents dans les membres postérieurs, où leur durée est plus longue (1/4 à 1/2 de seconde); ces convulsions diffèrent de celles que provoque la strychnine en ce qu'elles ne sont pas brusques et que le membre ne présente pas de tétanisation strychnique; les convulsions sont cloniques, elles vont de la racine du membre vers les extrémités. Les orteils exécutent un mouvement caractéristique, comparable à celui d'un musicien qui réalise la gamme sur un violon.

Dans le but de nous rendre compte du rôle que jouaient les systèmes musculaires et nerveux dans ces convulsions, nous avons fait les expériences suivantes :

Sur une grenouille nous avons lié l'artère iliaque primitive d'un seul côté et nous avons fait l'injection dans le membre opposé; au bout du temps habituel nous avons observé dans les deux membres les mêmes phénomènes convulsifs que sur une grenouille-témoin.

Sur une autre grenouille nous avons fait la section unilatérale des nerfs lombaires, l'injection a été faite sur l'autre membre : les phénomènes convulsifs dans ce cas n'ont eu lieu que du côté où l'innervation est restée intacte.

Chez les grenouilles dont la moelle a été coupée au-dessous du bulbe, on n'observe aucun phénomène convulsif; les troubles respiratoires et cardiaques subsistent.

L'ablation des hémisphères cérébraux n'a en rien modifié la production des troubles ci-dessus mentionnés.

De ces expériences nous nous croyons donc autorisés à conclure que la *Remijia ferruginea* porte surtout son action sur le bulbe rachidien.

Note sur la technique relative a l'extraction des œufs de lapine,

par Ed. Rettérer.

L'extraction des œufs de lapine comporte des difficultés spéciales à certaines époques du développement. Bolles Lee et Henneguy (*Anatomie microscopique*, p. 296, Paris 1887) indiquent les divers procédés dont se servent les embryologistes pour extraire les œufs de lapine, soit de l'oviducte, soit des cornes utérines dans les premiers jours qu'ils sont libres, ou plus tard, lorsqu'ils sont greffés sur la muqueuse utérine. J'ai constaté bien des fois, au laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine, que ces procédés sont excellents, sauf à l'époque limitée du septième au huitième jour (à partir du moment du coït). Plusieurs essais, m'ont montré, en effet, qu'ils ne conviennent pas à cette époque. J'ajoute qu'ils n'ont pas donné de meilleurs résultats entre les mains de M. Mathias Duval, malgré sa grande expérience en cette matière.

En étudiant avec soin les connexions qui existent, du septième au huitième jour, entre la vésicule blastodermique et la muqueuse utérine, j'ai pu me convaincre qu'à cette époque la méthode générale est peu pratique en raison de l'exiguité de l'ébauche embryonnaire et des rapports particuliers que l'œuf affecte avec la muqueuse utérine. Cette étude m'a conduit au manuel opératoire suivant, lequel, je le répète, je ne puis recommander aux embryologistes que pour le septième jour du développement.

Les cornes utérines offrent déjà l'apparence d'un chapelet dans lequel

les œufs occupent les parties renflées ayant à peine le volume d'une petite noisette. L'examen permet facilement de constater que la muqueuse utérine présente à leur niveau, et seulement sur la face mésométriale, trois ou quatre saillies longitudinales ressemblant à des circonvolutions. Tandis que la vésicule blastodermique est encore libre de toute adhérence *du côté de ces circonvolutions*, le reste de sa périphérie adhère sur divers points à la portion lisse de la muqueuse du renflement utérin. Quand on ouvre, dans ces conditions, la paroi utérine sur la face libre du renflement, l'instrument atteint et déchire presque infailliblement la vésicule dont on ne retrouve plus que des lambeaux. En faisant, au contraire, l'incision de la paroi utérine sur la face mésométriale, on réussit à coup sûr. A cet effet, on fixe, au moyen de deux épingles, le segment utérin contenant l'œuf, dans une cuvette renfermant, par exemple, du liquide de Kleinenberg étendu d'eau. On fend la paroi utérine *suivant la face mésométriale* et l'on écarte de chaque côté les lambeaux de la muqueuse. Comme il n'existe pas encore d'adhérence de ce côté, on ne court nul risque de déchirer l'œuf qui se présente comme une vésicule transparente, dont la teinte claire tranche sur le fond jaune de la muqueuse. A l'aide d'une pipette, on fait ensuite pénétrer du liquide de Kleinenberg entre l'œuf et la face correspondante de l'utérus et on arrive aisément à détruire les adhérences et à décoller l'œuf qu'on isole ainsi sous la forme d'une vésicule close.

Les jours suivants l'œuf contracte également des adhérences avec la muqueuse de la face mésométriale; mais alors l'embryon a acquis des dimensions qui le rendent visible à l'œil nu, et comme il est placé invariablement du côté des circonvolutions de la muqueuse, il suffit d'ouvrir le renflement utérin et les enveloppes du côté opposé à la face mésométriale pour apercevoir l'embryon qui se laisse facilement enlever.

Lésions de la muqueuse gastrique dans les dyspepsies rénale et urinaire,

par M. A. Pilliet, aide préparateur d'histologie à la Faculté.

Au cours du mal de Bright, les symptômes gastriques, anorexie, nausées, vomissements, sont bien connus et décrits avec l'urémie gastro-intestinale. Ils ont été attribués, comme la diarrhée, à l'élimination supplémentaire de l'urée par le tube digestif. D'autre part, on observe dans les maladies des voies urinaires un syndrome gastrique assez voisin, bien mis en lumière par le professeur Guyon, sous le nom de dyspepsie des urinaires. Les lésions constatées à l'œil nu dans ces cas, estomac dilaté, surface interne mamelonnée, villeuse, ecchymotique ou même ulcérée, sont banales. Au microscope on constate des lésions de gastrite chro-

nique, dont les traits généraux sont peu fixés : ce qui nous encourage à publier la présente note.

Grâce au froid, nous avons pu avoir les pièces suffisamment conservées; nous ne nous sommes servi que de celles où l'épithélium de la muqueuse était resté en place. Nous indiquerons ici brièvement nos résultats sur des types choisis dans les différentes formes cliniques. Dans un cas de cancer de la vessie et dans un autre de calculs vésicaux chez un prostatique, ayant tous deux succombé par la cachexie urinaire, les lésions de la muqueuse étaient assez nettes, mais légères ; c'étaient quelques îlots de cellules embryonnaires séparant la base des glandes, un raccourcissement marqué des tubes glandulaires eux-mêmes, de l'injection des villosités de l'estomac; et, pour les éléments glandulaires la tendance à rester à l'état cubique, et le peu d'abondance des granulations que Nussbaum a considérées comme du ferment peptique. Dans le premier de ces cas, les cellules bordantes évoluent plutôt vers une transformation vésiculeuse incomplète, au niveau du col des glandes.

Sur l'estomac d'un malade mort à la suite d'un rétrécissement qui avait déterminé une infiltration d'urine, les lésions sont plus avancées. Les glandes beaucoup plus courtes affectent une forme contournée, une tendance à se pelotonner. En effet, elles ne sont pas pressées les unes contre les autres, mais dissociées par des faisceaux de fibrilles conjonctives assez épais et nombreux; c'est de la sclérose interglandulaire.

Les cellules membraneuses qui forment la paroi des tubes glandulaires sont tuméfiées et granuleuses; ces tubes eux-mêmes sont dilatés ; leur diamètre à leur partie profonde est doublé. Les cellules y sont prismatiques, avec un noyau refoulé à leur base, une portion libre assez haute, finement granuleuse et assez claire.

Elles laissent au centre des tubes une lumière large. Elles conservent presque partout, jusqu'au col des glandes, cet aspect, très comparable à celui de l'estomac d'un fœtus de chien ou de chat. Au col des glandes seulement, elles deviennent volumineuses et arrondies, et arrivent à se toucher. Les villosités étaient hautes, scléreuses et renflées en massues. Sur une femme ayant succombé à une néphrite interstitielle type, et ayant eu pendant les six derniers mois de sa vie des vomissements fréquents, avec une perte d'appétit à peu près complète, la prolifération conjonctive était beaucoup plus marquée encore; les glandes étaient complètement dissociées, isolées les unes des autres par du tissu interstitiel très chargé en cellules rondes, et surtout fusiformes, présentant sur quelques points des faisceaux conjonctifs bien nets, entre-croisés et parcourus par des capillaires larges. Ce tissu se prolongeait entre les glandes, et, envahissant les villosités, les avait transformées en saillies conjonctives, très hautes, épaisses, rappelant l'aspect des papilles de la peau dépouillée de son épiderme. C'est un exemple net de cette transformation villeuse, constante dans les gastrites chroniques avancées. Les culs-de-sac glandu-

laires, à directions irrégulières, obliques ou contournées, étaient, les uns aplatis, comme les tubes du rein ou les traînées de cellules hépatiques dans les scléroses de ces organes, les autres dilatés à leur extrémité profonde, et présentaient, pêle-mêle, des cellules rondes, très petites, des éléments prismatiques comme ceux que nous venons d'indiquer, et de volumineuses cellules bordantes, assez chargées de granulations. Dans la charpente des glandes, les cellules membraneuses s'étaient très multipliées, et donnaient sur les coupes l'aspect du tissu vésiculé.

On voit que ces lésions sont assez comparables entre elles; il n'y a qu'une question de degré entre les altérations des unes et des autres. Nous nous bornerons à ces quelques faits pour le moment. C'est la lecture d'un travail remarquable que vient de publier M. Marfan (1887), qui nous a engagé à publier ces examens de gastrite chronique. En effet, d'après les descriptions données par cet auteur et par Loquin (1872) de l'estomac des phtisiques, d'après ce que nous avons pu voir nous-même sur ce sujet, les lésions fondamentales sont fort semblables à celles que nous venons de voir chez les rénaux. Les lésions signalées par le professeur Parrot (1877), dans l'estomac des athreptiques, les gastropathies, qu'il décrit et représente, ne s'en éloignent guère, non plus que celles décrites dans les gastrites chroniques alcooliques par exemple (Damaschino, 1880; Cornil et Ranvier, 1886). Il nous paraît probable, d'après un certain nombre de faits que nous avons pu voir, que dans tous ces cas de lésions chroniques de l'estomac, athrepsie, phtisie, athérome, cirrhose hépatique ou rénale, les troubles essentiels restent les mêmes; qu'en d'autres termes, les modes de réaction de la muqueuse gastrique sont très restreints. Du côté du tissu conjonctif, on a l'infiltration de cellules rondes, puis fusiformes en îlots entre les culs-de-sac glandulaires, et en traînées le long des vaisseaux, puis la formation de bandes de fibrilles conjonctives qui isolent les glandes et transforment les villosités, en restant toujours peu épaisses, irrégulières, ondulées et entre-croisées. Les tubes glandulaires sont diminués de nombre, dilatés, flexueux, très raccourcis. Les cellules restent à un stade de développement peu avancé, avec retard ou absence de la formation des granules peptiques de Nussbaum. Dans les gastrites aiguës, au contraire, on observe plutôt l'infiltration embryonnaire souvent considérable autour des glandes, et la dégénérescence granuleuse des cellules glandulaires. Pourtant le parallèle entre les deux formes aiguë et chronique ne doit pas conclure à une opposition complète, car souvent on les voit se transformer l'une dans l'autre.

SUR UN NOUVEAU MICROSCOPE DE VOYAGE CONSTRUIT PAR M. DUMAIGE, par M. HENNEGUY.

Les instruments que les constructeurs mettent en vente sous le nom de microscopes de voyage, s'ils ont l'avantage de pouvoir se réduire à un faible volume, ont en revanche, pour la plupart au moins, l'inconvénient grave de manquer de la stabilité nécessaire aux observations délicates.

M. Dumaige vient d'établir un instrument qui, tout en étant susceptible de se réduire à un volume restreint, présente en outre toutes les conditions d'une stabilité parfaite et tous les perfectionnements qu'on a appliqués aux grands microscopes de laboratoire.

L'instrument de M. Dumaige, qui, lorsqu'il est monté, se présente sous l'aspect d'un microscope inclinant de dimension ordinaire, peut se diviser en deux parties : la première comprenant la colonne et le tube ; la seconde, la platine et le pied.

La colonne se fixe sur la platine à l'aide d'une vis, construite d'une manière spéciale; elle a quatre filets. Cette condition lui assurant une très grande solidité, on a pu lui donner une très faible longueur. Grâce à ces dispositions il suffit de faire exécuter un quart de révolution à la colonne pour la fixer à la platine d'une manière parfaitement stable.

La partie inférieure du microscope peut elle-même se réduire à un volume minimum, la platine pouvant se rabattre et se loger entre les branches du pied.

Ainsi divisé et replié, le microscope n'occupe plus qu'un espace restreint et peut prendre place dans un écrin de dimensions réduites.

M. Dumaige a construit pour son microscope de voyage un condensateur spécial; il ne diffère de l'appareil d'Abbe que par sa partie mécanique, qui a été combinée de manière à n'occuper qu'un espace des plus réduits.

NOTE SUR LA PRÉSENCE DE PARASITES : 1° DANS LES TUMEURS FIBREUSES (MYOMES) UTÉRINES ; 2° DANS LE LIQUIDE DES KYSTES OVARIENS, ET SUR LEUR ROLE PATHOGÉNIQUE PROBABLE, par les Drs V. GALIPPE et L. LANDOUZY.

(*Communication déposée le 2 février* 1887.)

Deux corps fibreux utérins (myomes) enlevés, l'un sur une femme de la Salpêtrière, l'autre sur une femme de la clientèle de l'un de nous, par la glavano-caustique, dans des conditions d'antisepsie rigoureuse, ont été soigneusement stérilisés à la surface et sectionnés avec un couteau aseptique. Des fragments pris au centre même des tumeurs ont été ense-

mencés dans des liquides divers de culture mis à l'étuve : bouillon ordinaire, bouillon sucré et peptonisé, bouillon peptonisé et neutralisé, salive humaine sucrée, peptonisée et neutralisée.

Au bout de quarante-huit heures quelques tubes étaient déjà troublés et, après trois jours de séjour à l'étuve, tous ces bouillons ensemencés s'étaient montrés fertiles : l'examen qui en a été fait a montré, dans les deux séries d'expériences, des microbes que nous avous dessinés et dont les caractères morphologiques sont les suivants : microcoques sphériques réunis deux à deux en amas volumineux ou en longs chapelets ; enfin des bâtonnets, soit isolés soit réunis deux par deux ou formant de longs filaments.

Dans les deux tumeurs, les micro-organismes recueillis ont montré les mêmes formes et se sont comportés de la même façon vis-à-vis des réactifs colorants.

Ensemencés dans des tubes de bouillon gélatinisé, ils se sont reproduits.

Les bouillons ensemencés directement avec la tumeur ont servi à ensemencer de nouveaux bouillons qui, devenus à leur tour fertiles, ont montré les mêmes micro-organismes.

Il y a dans notre observation un double intérêt :

1° L'exposition d'un fait biologique ;

2° La constatation de la pathogénie probable de fibro-myomes, les tumeurs utérines nous apparaissant comme la résultante d'une irritation proliférative provoquée par une épine parasitaire.

Notre observation n'est pas, du reste, le fait d'une constatation fortuite : nous étions incités à ces recherches par des visées doctrinales et des notions d'anatomie pathologique générale. Nous pensions que les tumeurs quelles qu'elles soient, les moins suspectées parasitaires, les myomes par exemple, aussi bien que les tumeurs aujourd'hui reconnues d'origine parasitaire (kystes hydatiques, actinomycose, trichinose, tumeurs ladriques, tumeurs développées chez les oiseaux par des colonies d'acariens, etc., etc.) ne pouvaient, à bien regarder les choses, provenir que d'une prolifération des tissus, résultat de l'incitation provoquée et entretenue par l'apport d'un élément étranger, inerte ou vivant, ayant pénétré de vive force, par effraction, ou ayant cheminé au travers des voies lymphatiques : vaisseaux, lacunes ou interstices cellulaires.

Nous ne doutons pas que des recherches semblables aux nôtres et faites sur des myomes, aussi bien que sur des exostoses, sur des névromes, sur des chondromes, etc., etc., ne donnent la clef du développement de ces tumeurs, en fournissant la preuve de l'incitation des tissus hyperplasiés par un parasite disséminé ou congloméré.

Cette conception pathogénique des tumeurs nous paraît de mise pour la généralité des tumeurs, qu'elles soient solides ou liquides.

Au reste, cette opinion que nous émettons aujourd'hui de l'origine parasitaire des fibro-myomes utérins, nous pouvons l'étayer d'analogies

multiples. L'un de nous n'a-t-il pas récemment montré, avec notre collègue Malassez, le rôle joué par les parasites buccaux dans la genèse et le développement des kystes radiculo-dentaires? Ces recherches prouvent que les parasites envahissant la dent à la faveur d'une carie, pénètrent le canal dentaire en suivant le faisceau vasculo-nerveux et, se répandant autour du sommet de la racine, arrivent au contact des masses épithéliales paradentaires dont ils provoquent la prolifération. Celle-ci aboutit à la formation de ces kystes bien connus sous le nom de kystes radiculo-dentaires.

L'un de nous n'a-t-il pas antérieurement fourni la même interprétation pathogénique des calculs en général, quand il vous a fait connaître ses recherches sur les calculs biliaires, vésicaux, rénaux et salivaires au sein desquels il a démontré la présence de microbes avec lesquels il a pu fertiliser des bouillons de culture?

Au reste, ce n'est pas seulement de la genèse parasitaire des fibromyones utérins, des kystes radiculo-dentaires que nous apportons la preuve; nous démontrons encore la présence de microbes dans le liquide des kystes de l'ovaire. Déjà M. Malassez, dans son remarquable travail sur la pathogénie des kystes radiculo-dentaires, avait montré qu'ils présentaient une étroite analogie avec les kystes de l'ovaire.

Sur deux kystes ovariens, enlevés l'un sur une femme du service de notre ami Terrillon, l'autre sur une femme du service de l'un de nous à l'hôpital Tenon, nous venons de démontrer la présence de microbes. Les parasites ont été par nous trouvés dans le liquide de ces kystes enlevés et étudiés dans des conditions d'asepsie assez rigoureuse pour que nous puissions affirmer que les microbes contenus dans le liquide des kystes avaient préexisté à la formation kystique. Les microbes en question introduits par les voies vaginale ou lymphatique, acheminés jusqu'au contact de l'épithélium ovarien, auraient provoqué sa réaction et sa prolifération, d'où la formation de ces kystes ovariens ou paraovariens dont la morphologie a été minutieusement étudiée par nos collègues Malassez et de Sinety.

L'un de ces kystes était uniloculaire et ne datait pas de plus de deux années. Au bout de quarante-huit heures les tubes ensemencés s'étaient montrés fertiles, les microbes témoignaient d'une vitalité considérable.

Dans la seconde expérience, le kyste datait de cinq années environ et il était multiloculaire ; il y avait une grande et une petite poche, cette dernière de formation plus récente. Le liquide de la grande cavité était d'une coloration grisâtre et renfermait une quantité considérable de cristaux de cholestérine ; celui qui avait été extrait de la petite poche était jaune citrin, assez transparent et ne renfermait pas de cristaux de cholestérine. L'examen direct de ces liquides, colorés par les méthodes ordinaires, n'avait pas permis d'y découvrir la présence de microbes. Ce n'est qu'après trois jours de séjour à l'étuve que les tubes ensemencés

se sont troublés. Il serait possible que dans les kystes très âgés ou dans ceux qui montrent de la tendance à la calcification, les microbes présentent une moindre vitalité.

Du reste, cette conception de la pathogénie parasitaire des tumeurs solides ou liquides, n'est, à tout prendre, qu'un fait de biologie générale : n'y a-t-il pas une identité absolue entre certaines tumeurs des végétaux dûment reconnues parasitaires et les tumeurs des animaux? Certaines des tumeurs portées par les végétaux, les galles notamment, ne sont-elles pas le résultat de la pénétration du tissu végétal par un parasite dont la puissance détermine un afflux considérable de sève qui amène l'hypertrophie des éléments cellulaire ? L'*Erineum* de la Vigne n'est qu'une tumeur produite par la piqûre d'un acarien du genre *Tetranichus* dans le but d'y déposer ses œufs. Les larves se développent au centre des tumeurs ainsi produites. Notre collègue M. Mégnin a observé même particularité sur le coudrier et sur le tilleul. D'autant que ces tumeurs végétales auxquelles on donne le nom général de galles ne sont pas provoquées seulement par la présence de parasites animaux ; des parasites végétaux, certains champignons notamment, peuvent vivre sur des végétaux en donnant naissance, eux aussi, à de véritables galles auxquelles on réserve le nom de *mycocécidies*. Parmi les mieux connues de ces mycocécidies, nous pouvons citer celles de la mercuriale, du chou et du poirier. Nous rappellerons que la galle ou mycocécidie de la mercuriale, cette tumeur qui se développe sur ses feuilles, est due au *Synchytrium*, champignon de la classe des Oomycètes, qui, pénétrant dans les cellules de la feuille, détermine l'hypertrophie de ces dernières.

Nous pourrions poursuivre cette étude de pathologie comparée qui ne laisserait pas que d'être aussi curieuse qu'instructive, nous nous bornerons pour aujourd'hui à appeler l'attention sur la constatation de parasites au sein de tumeurs solides (myomes utérins) et de tumeurs liquides (kystes ovariens), en rapprochant de ces faits absolument nouveaux ceux que l'un de nous a déjà publiés, en collaboration avec M. Malassez touchant la pathogénie des kystes radiculo-dentaires. Il y aurait lieu pourtant de s'étendre sur certaines considérations pathogéniques qui, dans l'espèce, paraissent avoir une importance majeure. Nous voulons parler de la promiscuité médiate et immédiate, normale et pathologique qu'ont avec des cavités infestées de microbes (cavités buccale et vaginale) l'épithélium paradentaire, les fibres utérines et l'épithélium paraovarien. Cette promiscuité donnerait peut-être l'explication de ce fait mis en relief par tous les anatomo-pathologistes, à savoir : que, d'une part, les myomes utérins sont à eux seuls beaucoup plus communs que les myomes des tous les viscères réunis ; que, d'autre part, les kystes radiculo-dentaires et les kystes ovariens sont plus communs que les kystes développés en tous autres parages. Il doit en être de même pour certains organes en communication directe avec l'extérieur, tels que la glande mammaire,

par exemple. Il y a dans cette remarque de l'anatomie pathologique et de la clinique un enseignement bien fait pour appeler les réflexions et l'examen sur les considérations pathogéniques que nous voulions seulement indiquer aujourd'hui, nous réservant d'y revenir ailleurs avec plus de développement.

La conclusion à retenir de nos recherches, est que l'étiologie des tumeurs, animales et végétales, doit être cherchée dans la pénétration des tissus animaux et végétaux par des parasites macrobes ou microbes (1).

Observation d'apophyse sus-épitrochléenne bilatérale, chez l'homme,

par le Dr A. Nicolas, agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

L'existence, dans l'espèce humaine, d'une apophyse sus-épitrochléenne est connue depuis longtemps. Dès 1822, Tiedemann (2), puis Otto (3), qui en établit la véritable signification, en rapportent des exemples, et depuis lors un grand nombre d'anatomistes parmi lesquels Struthers (4), Grüber (5), Leboucq (6), Chudzinski (7), Testut (8) s'en sont occupés. Ce qui fait l'intérêt de cette apophyse, c'est qu'elle représente un vestige du pont osseux qui, chez un grand nombre de mammifères, limite en avant le canal condyloïdien interne par lequel, chez ces animaux, passent les vaisseaux huméraux et le nerf médian.

Cette anomalie n'est pas absolument rare, mais elle l'est assez pour que l'on soit autorisé à ne pas la laisser passer inaperçue, et la haute portée philosophique de ces faits d'atavisme en justifie pleinement la divulgation.

Il s'agit d'un sujet du sexe masculin mis en dissection à l'amphithéâtre d'anatomie de Nancy. L'appareil musculaire de cet individu était assez développé et, pas plus que l'appareil osseux, ne présentait d'autre anomalie que celle que nous allons décrire.

(1) Travail du Laboratoire de la clinique d'accouchements.

(2) Tiedmann, *Tubulæ arteriarum*, 1822.

(3) Otto, *De rasciosibus relati hum.*, 1839.

(4) Strüthers, in *Monthly Journal*, octobre 1848.

(5) Grüber, in *Mém. des sav. étrang. de l'Acad. impér. de Saint-Pétersbourg*, t. VIII, 1816. *Ein nachtrag zur Kenntniss des Prœ., supracond.* in *Reicbert und du Bois Reymond's Archiv.* 1865, p. 367.

(6) Leboucq, *Le Foranen sup. condyl. intern. de l'humérus humain*, in *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1877. 218.

(7) Chudzinski, in *Bull. soc. Anthropol.*, 1885, p. 184.

(8) Testu, *Les anomalies musculaires*, Paris, 1884.

L'humérus, trapu, épais et relativement court, présente une courbure assez accentuée suivant son grand axe, courbure dont la concavité regarde en dehors. La forme prismatique du corps de l'os, souvent peu nette sur beaucoup d'humérus est ici très accusée, surtout dans sa moitié supérieure; les trois faces bien limitées par des arêtes saillantes. La gouttière de torsion commence sur la face antéro-externe immédiatement au-dessous de l'empreinte deltoïdienne, elle n'empiète en aucune façon sur la face postérieure, et s'élargit en bas pour constituer la face antérieure de l'extrémité radiale de l'humérus. La face antéro-interne creusée dans sa moitié supérieure d'une coulisse bicipitale profonde devient plane et se rétrécit progressivement à sa partie inférieure; arrivée à 71 millimètres au-dessus du fond de la trochlée, elle se continue avec la base de l'apophyse sus-épitrochléenne. Toute la partie de la face antérieure de l'humérus située entre l'apophyse et la trochlée est fortement convexe transversalement. — La saillie sus-épitrochléenne est donc située sur la face antéro-interne de l'humérus. La partie moyenne de sa base est placée sur une ligne verticale menée par le fond de la poulie humérale à 65 millimètres au-dessus de ce fond ; son sommet situé plus en dedans n'en est éloigné que de 55 millimètres, ce qui donne à l'axe de l'apophyse une obliquité de 45° à 50° environ. Elle est formée par une lamelle osseuse aplatie, haute de 15 millimètres, et de forme quadrilatère avec une base élargie, haute de 10 millimètres, épaisse de 7 millimètres, qui se continue avec la face adjacente de l'humérus ; un bord libre ou extrémité arrondie, une face antérieure creusée en gouttière qui se continue avec la face de l'humérus concave aussi et enfin, une face postérieure convexe. L'aspect général de l'apophyse peut être comparé, sauf les dimensions, bien entendu, à l'apophyse de l'os crochu. Telle est l'apophyse débarrassée des parties molles, mais, à l'état frais, de son sommet part une bandelette fibreuse qui se dirige en dedans et en bas en décrivant une courbe concave en haut, pour aller se jeter sur la cloison intermusculaire interne et la partie voisine de l'os. Cette cloison, aussi bien que le sommet de l'apophyse, donne naissance à la majeure partie des fibres du rond pronateur. Enfin, de la base de l'apophyse partent quelques fibres musculaires qui se jettent immédiatement dans le brachial antérieur pour aller s'insérer sur l'apophyse coronoïde du cubitus. M. Leboucq fait de ces dernières fibres un faisceau profond du rond pronateur, mais elles appartiennent bien plutôt au brachial antérieur dont elles partagent l'insertion mobile.

Le nerf médian passe en arrière de l'apophyse et s'engage sous la bandelette fibreuse qui part de son sommet, sous le rond pronateur par conséquent. L'artère humérale accompagnée de ses veines satellites passe au contraire en avant de l'apophyse appliquée directement sur la gouttière dont sa face antérieure est creusée. Le trajet et les rapports ultérieurs du nerf et de l'artère sont d'ailleurs les mêmes qu'à l'état normal.

La description qui précède s'applique indifféremment à l'un ou l'autre bras. A droite comme à gauche la disposition de l'apophyse et celle des parties molles étaient identiques.

D'après tout ce que nous venons de dire, on voit qu'il s'agit bien évidemment du *processus supra condyleus*, mieux désigné sous le nom d'apophyse sus-épitrochléenne. Il ne peut être certainement question d'une exostose, ni d'une ossification de tendon, ni de quoi que ce soit d'analogue. Or la signification de cette apophyse est établie aujourd'hui d'une façon. indiscutable.

Le canal condyloïdien interne a été décrit chez un grand nombre de Mammifères, Monotrèmes, Édentés, Rongeurs, Insectivores, Carnivores, Prosiniens et, chez les Primates, dans quelques familles de Platyrrhiniens, tels que le Sapajou et le Propithèque.

Les Canidés et les Ursidés, parmi les Carnivores, feraient, dit-on, exception à cette règle. Chez les espèces actuelles, il est ,en effet, impossible d'en découvrir la moindre trace, mais on la retrouve chez des espèces disparues. Cuvier, dans l'Atlas de son ouvrage *Sur les ossements fossiles*, le figure sur l'extrémité inférieure d'un humérus d'Ours fossile, et nous avons pu constater sur le moule d'un humérus d'Amphicyon major, qu'il était aussi développé que possible. Or, ce dernier animal appartient certainement, d'après M. Gaudry, au groupe des Chiens, malgré les caractères de ses molaires qui le rapprochent des Marsupiaux ; en outre, d'après le même auteur, il était plantigrade et peut-être grimpeur, bien éloigné par conséquent sous ce rapport des chiens actuels. D'une façon générale, l'exception signalée plus haut est donc vraie, et l'on peut considérer le canal condyloïdien interne comme caractéristique de ces groupes. — Chez les singes supérieurs et chez l'homme, le canal n'existe plus normalement, mais on peut le rencontrer accidentellement; seulement, au lieu d'être comme chez les monotrèmes, par exemple, complètement osseux, il ne l'est plus qu'en partie. Le pont osseux qui, chez ces animaux limite, en avant, le canal condyloïdien, manque dans sa plus grande étendue; son extrémité supérieure subsiste seule, c'est l'apophyse sus-épitrochléenne, et le reste est formé par la bride fibreuse qui part du sommet de cette apophyse et qui en représente morphologiquement le prolongement.

Fait à signaler, cet état rudimentaire semble n'avoir été noté que chez l'homme. Les animaux possèdent un canal complètement osseux ou n'en présentent *aucun* vestige sous forme d'apophyse comme dans l'espèce humaine. La transition existe sans doute, mais, que nous sachions, elle n'a pas été décrite.

Indépendamment de cette saillie osseuse anormale, nous avons constaté que le rond pronateur s'insère sur l'apophyse et sur sa bride fibreuse. C'est la disposition que l'on a notée dans la plupart des cas.

Le rond pronateur peut d'ailleurs s'insérer assez haut sur le bord

interne de l'humérus et la cloison intermusculaire interne par l'intermédiaire d'une lame aponévrotique résistante, et précisément nous avons eu il y a quelques jours la bonne fortune d'en observer un cas qui reproduisait un degré encore plus rudimentaire de canal condyloïdien. L'apophyse sus-épitrochléenne manque absolument et le nerf médian accompagné de la cubitale née prématurement passe par un orifice musculo-fibreux.

Pour terminer, il nous reste à dire que d'habitude le nerf médian à son passage dans le canal est accompagné par les vaisseaux (artère humérale ou artère cubitale comme dans le cas que nous venons de rapporter), cela résulte du moins de la statistique de Grüber (41 cas) qui a toujours rencontré cette disposition. Or, dans notre observation le nerf était seul derrière la saillie osseuse, ce qui d'ailleurs, d'après M. Hervé (1), existerait chez le Fourmilier.

Réflexe de la moelle du chien ; discernement, par le Dr Eugène Dupuy.

(*Séance du* 8 *janvier* 1887.)

J'ai vu un grand nombre de fois la manifestation réflexe que je vais décrire chez des chiens et des chats adultes qui avaient servi à diverses expériences portant sur le cerveau. Lorsque ces animaux ont subi des dégâts considérables de l'encéphale, et pourvu que la moelle épinière, la moelle allongée, le pont de Varole et les pédoncules et une majeure partie au moins des corps quadrijumeaux restent intacts, on les voit se raidir, surtout quand il y a des caillots dans la cavité crânio-spinale. Ils ont un tétanos extrême dans lequel le corps est courbé en arrière et les quatre membres sont raides. Les animaux sont inconscients évidemment à cause des traumatismes qu'ils ont subis.

Si alors, à l'aide d'une pointe mousse ou d'une plume, on irrite légèrement les muscles gastrocnémiens d'une patte postérieure, on voit celle-ci se déraidir et se porter sous l'autre qui reste raide, avec un mouvement qui en apparence semble incité par le désir de se débarrasser de l'excitation portée. Ce qu'il y a de remarquable dans ce fait, est ceci que le membre raide, ne pouvant débarrer le membre déraidi par l'irritation, ce dernier se porte vers lui et se frotte contre lui : Il semble donc qu'il y a là un certain degré de discernement dans les centres médullaires de ces mammifères, analogue à celui qui a été si bien étudié sur la grenouille

(1) Hervé, in *Bull. Soc. Anthropol.* 1885, p. 185 ; discussion à la suite de la présentation faite par M. Chudzinski.

décapitée par Pflugger, Lewes et nombre d'autres physiologistes. On doit aussi remarquer que l'état du système spinal qui tient tous les muscles en contraction si prononcée n'empêche pas les centres réflexes de réagir d'une façon psychique ou avec discernement. Ce qui peut conduire à admettre que plusieurs manifestations différentes peuvent se produire en même temps dans les divers centres de la moelle, sans se contrarier, quand celle-ci est en suractivité.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 26 FÉVRIER 1887

M. ALBERT ROBIN : La méthode oxydante dans le traitement des fièvres. Deuxième réponse à M. Leduc. — M. le Dr DUMONTPALLIER, médecin de l'Hôtel-Dieu : De l'analgésie hypnotique dans le travail de l'accouchement. — M. A.-M. BLOCH : Note relative aux deux dernières communications du professeur Charpentier, sur la persistance visuelle. — M. AUG. CHARPENTIER : Nouvelle série d'expériences sur la persistance des impressions rétiniennes. (Note présentée par M. d'Arsonval.) — M. G. LINOSSIER : De la localisation du baryum dans l'organisme a la suite de l'intoxication chronique par un sel de baryum. (Note présentée par M. R. Blanchard.) — M. REGNARD : Sur le montage des blocs de verre et de quartz destinés à supporter de hautes pressions.

Présidence de M. Grimaux.

LA MÉTHODE OXYDANTE DANS LE TRAITEMENT DES FIÈVRES. DEUXIÈME RÉPONSE A M. LEDUC, par ALBERT ROBIN.

M. Leduc et moi, nous ne sommes pas très loin de nous entendre; il avoue, en effet, qu'il ne conteste qu'une interprétation des faits que j'ai découverts. Sur ce terrain, la conciliation est facile, car rien n'est discutable comme une interprétation, et personne ne peut avoir de prétention à l'infaillibilité quand il s'agit de théories.

J'ajouterai cependant un dernier mot, puisque mes précédents arguments n'ont pas encore convaincu mon contradicteur.

Un typhique détruit journellement une quantité considérable de sa propre substance; les matières albuminoïdes figurent au premier rang des principes désintégrés. L'azote qui en provient subit deux évolutions : La première constitue le maximum d'oxydation organique des albuminoïdes, c'est l'urée; la seconde s'opère, suivant la théorie, soit par des oxydations imparfaites, soit et plus particulièrement par des actes chimiques de l'ordre des hydratations.

Normalement 85 0/0 de l'azote désintégré évoluent suivant la première forme et 15 0/0 sous la seconde. Comme les actes chimiques qui sous-entendent ces deux évolutions sont producteurs de chaleur, j'en conclus qu'une partie de la chaleur animale provient des actes du second groupe.

Chez le typhique, 75 0/0 de l'azote désintégré subissent la première évolution et 25 0/0 de cet azote subissent la seconde; n'ai-je pas le droit de dire que la part qui, dans la production de la chaleur, revient aux actes

d'hydratation ou d'oxydation incomplète a augmenté proportionnellement?

M. Leduc me reproche de n'avoir pas tenu compte de l'influence exercée sur les oxydations par la diminution de perte de chaleur causée par la suppression des travaux extérieurs. Je suis loin de nier cette influence que mon maître Gubler a si bien mise en relief; mais il ne faut pas oublier que l'individu sain qui travaille subvient à cette dépense, à l'aide de ses aliments, tandis que le fébricitant qui ne mange pas se trouve placé dans des conditions toutes différentes. En outre, il y a fébricitant et fébricitant, et ce que je dis des oxydations s'applique uniquement à la fièvre typhoïde, car dans la pneumonie, par exemple, j'ai trouvé une remarquable augmentation des oxydations dont le coefficient monte jusqu'à 90 0/0 : je me garde bien d'instituer alors une thérapeutique oxydante.

Au moins M. Leduc m'accorde-t-il que ma méthode a pour elle la statistique et qu'elle favorise l'élimination de substances toxiques qui, sans elle, auraient été produites et retenues dans l'organisme. Comme c'est là, à mon sens, le point le plus essentiel de mes communications, je crois que nous pouvons clore un débat dans lequel les contradicteurs s'accordent sur les faits, et ne diffèrent que sur les théories.

De l'analgésie hypnotique dans le travail de l'accouchement,

Par le Dr Dumontpallier, médecin de l'Hôtel-Dieu.

En 1878, j'avais exposé devant la Société médicale des Hôpitaux les avantages de l'analgésie chloroformique pendant le travail de l'accouchement. Les faits que j'ai observés depuis cette époque ont confirmé les conclusions de mes premières recherches. Il était donc tout naturel, sachant que l'analgésie est un des caractères de la période somnambulique de l'hypnotisme, que j'eusse l'idée d'étudier les résultats de l'hypnotisme expérimental chez la femme en travail.

L'occasion s'étant présentée pour moi de faire cette étude, je n'ai pas hésité. Voici dans quelles conditions a été pratiquée cette première expérience personnelle : au mois d'octobre 1886, entrait dans mon service, à la Pitié, une jeune femme de 24 ans, enceinte de six mois. Je la savais hypnotisable et, dès les premiers jours d'octobre, je déterminais facilement le somnambulisme par la pression sur le vertex, en même temps que par la suggestion verbale. La pression sur le vertex ou la suggestion employées isolément suffisaient pour produire le somnambulisme, mais les deux procédés, employés simultanément, donnaient un résultat plus rapide et plus complet.

Le somnambulisme fut d'abord mis en usage, pendant la grossesse et

cela avec succès pour calmer et faire disparaître les douleurs utérines qui se répétaient plusieurs fois par jour. Bientôt ces douleurs cessèrent complètement.

Plus tard l'hypnotisme ne fut déterminé chez cette jeune femme, jusqu'à la fin de sa grossesse, que dans le but de produire un entraînement qui devait rendre plus facile et plus certaine l'hypnotisation au moment de l'accouchement.

Au commencement du neuvième mois de sa grossesse, après avoir calculé d'après l'apparition des dernières règles que l'accouchement pourrait avoir lieu vers le milieu du mois de décembre, j'avais à plusieurs reprises suggéré à cette jeune femme, pendant le somnambulisme, que le travail de l'accouchement commencerait le 15 décembre et je lui avais plusieurs fois recommandé, toujours dans le sommeil provoqué, de n'accoucher qu'en ma présence.

Le 15 décembre venu, le travail n'eut pas lieu, et le toucher me permit de constater que le col utérin n'était point effacé.

La première phalange de l'index pénétrait facilement dans le col utérin mollasse, mais l'orifice interne était fermé. Il n'y avait pas de douleur, mais l'état de la vulve et des seins autorisait à dire que le travail commencerait dans un avenir prochain. La tête du fœtus se présentait en occipito-iliaque gauche antérieure.

Le 26 décembre je quittais la Pitié pour prendre possession de mon nouveau service à l'Hôtel-Dieu, où cette jeune femme devait bientôt me rejoindre. Le 28 décembre, les premières douleurs avaient commencé dans la nuit : douleurs faibles, éloignées d'abord, puis plus fortes, plus fréquentes à partir de six heures du matin, et, quand j'arrivai, à huit heures et demie, la parturiente me demandait de tenir ma promesse, de la faire accoucher sans douleur.

La tête du fœtus était engagée dans le petit bassin, en occipito-iliaque gauche antérieure. Le col de l'utérus, complètement effacé et appliqué sur la tête du fœtus, présentait une dilatation de 3 centimètres de diamètre. Les douleurs étaient assez vives, les contractions utérines bien accusées et nettement appréciables.

Le somnambulisme fut facilement déterminé par la pression sur le vertex ; les contractions utérines avaient lieu toutes les six à dix minutes et avaient une durée de 1 minute à 1 minute 45 secondes. La parturiente, pendant le somnambulisme, sentait très bien les contractions utérines, mais elle affirmait que ces contractions n'étaient pas douloureuses. Venait-on à la réveiller, aussitôt que les contractions utérines avaient lieu, la parturiente souffrait, elle criait et demandait à être endormie de nouveau.

Pendant l'état de veille on constate que les contractions utérines sont plus fortes, moins longues et que l'intervalle qui les sépare n'est guère que de quatre minutes.

Il conviendrait donc de rechercher, par de nouvelles observations, si l'accouchement est plus lent pendant le somnambulisme que pendant l'état de veille. Je dis pendant le somnambulisme, parce qu'il a été constaté, dans trois observations de la clinique du professeur Karl Braun, de Vienne, que pendant la léthargie, l'accouchement s'est fait très rapidement. L'influence de l'hypnotisme sur la fréquence, sur la puissance des contractions utérines et sur la durée du travail doit être réservée.

Quoi qu'il en soit, dans le cas particulier dont nous rapportons l'observation, il est permis de supposer, sinon d'affirmer, que l'état de somnambulisme a diminué la fréquence et la puissance des contractions utérines. tout en prolongeant la durée de chacune des contractions. — Mais la patiente, lorsqu'elle était réveillée, réclamait l'hypnotisation, parce qu'elle ne souffrait pas, bien qu'elle se rendît parfaitement compte, dans l'état somnambulique, de la marche du travail. — « Voilà, disait-elle, une grosse douleur, voilà une petite douleur. » — Voulez-vous être réveillée? — « Oh! non, répondait-elle immédiatement, quand je dors je ne souffre pas, et quand je suis réveillée, je crie. J'ai tant souffert avant votre arrivée. »

Les contractions petites et moyennes ne réveillaient pas la parturiente, mais une très forte contraction la réveillait en sursaut, ses yeux étaient hagards et sa figure exprimait subitement une très vive souffrance. Elle pouvait cependant être endormie de nouveau, et, si les douleurs n'étaient pas excessives, le réveil n'avait pas lieu. — De une heure vingt à sept heures du soir, le travail marchait d'une façon régulière et la parturiente réclamait toujours d'être réendormie, lorsqu'elle avait été réveillée par l'acuité d'une douleur ou par l'expérimentateur.

Il résultait donc de l'observation attentive, continue, pendant dix heures, de neuf heures du matin à sept heures du soir, que l'état somnambulique avait procuré plusieurs heures d'analgésie utérine, et cela, à la grande satisfaction de la parturiente.

A partir de sept heures vingt, la pression sur le vertex et la suggestion verbale ne déterminèrent plus le somnambulisme, les douleurs étaient trop vives, — à huit heures quarante, l'accouchement était terminé. — Les suites de couches furent normales et aujourd'hui, 27 janvier, cette jeune femme est bien portante. L'enfant est né dans les conditions favorables, il n'y a pas eu de menace d'asphyxie au passage; il a été mis en nourrice *quatre* jours après sa naissance.

Quels enseignements peuvent être tirés de cette observation? D'abord, il est établi par ce fait particulier que, chez une primipare, l'état somnambulique a pu déterminer pendant la première période de l'accouchement une analgésie complète, et que, pendant la seconde période, l'analgésie complète n'a été qu'intermittente, — c'est-à-dire que l'analgésie cessait d'exister lorsque survenaient de très violentes contractions utérines.

Mais, dans la troisième période du travail, lors des fortes pressions de la tête sur le périnée et de l'engagement de l'occiput sous l'arcade pubienne, l'hypnotisation a été impossible chez cette jeune femme.

Voilà ce que j'ai observé. Toutefois, une observation rapportée par le docteur Pritzl (1), assistant de Karl Braun, à Vienne, permet de penser que, dans l'état léthargique, la femme peut accoucher sans avoir conscience de l'accouchement.

Il importe donc de ne pas s'en tenir à la période somnambulique, mais de produire l'état léthargique, pour obtenir l'analgésie absolue, surtout à la fin du travail de l'accouchement.

Ces faits imposent des remarques d'ordre scientifique et d'ordre pratique.

Scientifiquement, ils démontrent que l'hypnotisation peut produire l'analgésie utérine pendant le travail de l'accouchement. — Cette analgésie, analogue à l'analgésie utérine chloroformique, est incomplète dans l'état somnambulique, parce que de violentes contractions utérines suffisent pour déterminer le réveil. — Cette analgésie serait complète dans l'état léthargique, parce que les violentes contractions utérines ne détermineraient pas le réveil.

Dans cette dernière phase de l'hypnotisme, la femme peut accoucher sans avoir conscience de la naissance de son enfant, et si elle a souffert, sans crier, pendant le travail, elle n'a pas conservé le souvenir de la douleur, une fois réveillée.

Dans l'état somnambulique, la parturiente conserve sa conscience, elle cause avec les personnes qui l'assistent, elle mesure la durée et la force des contractions utérines, elle se rend parfaitement compte de la marche du travail et elle ne souffre pas.

Cette analgésie somnambulique est analogue à l'analgésie chloroformique obstétricale de Simpson et de Campbell, mais elle en diffère en ce que la sensibilité cutanée persiste dans l'analgésie Simpsonienne, tandis qu'elle est éteinte dans l'analgésie hypnotique.

Dans la léthargie obstétricale, les choses sont bien différentes ; la parturiente paraît morte à la vie de relation : la sensibilité cutanée est abolie, la conscience n'existe plus, tous les sens sont fermés, l'analgésie utérine et péri-utérine est complète et la femme accouche sans avoir aucune conscience du travail. Dans l'état de léthargie expérimentale, la parturiente est dans un état identique à la chloroformisation chirurgicale.

Voilà pour les remarques d'ordre scientifique qui découlent de l'observation des faits. Quant aux remarques pratiques, elles se déduisent facilement : toute parturiente ne peut pas être soumise à l'hypnotisation

(1) Léonard, thèse. Paris, 1886. *Hystérie pendant la grossesse et pendant l'accouchement.* — Prizl, *Wiener medizinische Wochenschrift,* 7 nov. 1885, obs. trad. par Potocki, interne des hôpitaux.

comme toute parturiente peut être soumise à la chloroformisation obstétricale. L'hypnotisation nécessite un entraînement spécial, et ce n'est pas d'emblée, sauf certains cas exceptionnels, que l'on réussira à hypnotiser une parturiente. Mais un grand nombre de femmes, hypnotisables avant le commencement du travail, pourront bénéficier de l'hypnotisme au moment de l'accouchement, et, pour que le résultat soit complètement satisfaisant, il faudra avoir la certitude de pouvoir produire l'état léthargique à un moment déterminé. — L'état somnambulique est insuffisant. Cependant il pourra encore être d'une grande utilité, car il suffira souvent pour déterminer l'analgésie utérine et péri-utérine dans la première période de l'accouchement et permettre ainsi à la dilatation du col utérin de suivre une progression régulière.

Note relative aux deux dernières communications du prof. Charpentier, sur la persistance visuelle,

Par M. A.-M. Bloch.

A la dernière séance, M. d'Arsonval a présenté deux communications de M. Charpentier sur la persistance de la sensation visuelle. Je suis arrivé à des résultats semblables aux siens, dans des expériences qui sont en cours d'exécution et que je me proposais d'exposer prochainement devant la Société.

Parmi ces résultats, les uns ne sont pas nouveaux, et M. Charpentier le déclare lui-même ; d'autres appartiennent complètement au présentateur, dont l'ingéniosité et le talent d'analyste sont si remarquables ; quant aux désaccords que je pourrai signaler entre ses conclusions et les miennes, ils sont de peu d'importance.

Mon procédé expérimental diffère de celui qu'emploie le professeur de Nancy. Je préfère aux disques rotatifs qui produisent des excitations lumineuses fréquemment répétées, un disque noir percé d'une seule fenêtre et ne donnant, par conséquent, qu'une ou deux excitations par seconde. Une bande de papier noir, plus ou moins large et qu'on déplace à volonté dans la fenêtre, forme la discontinuité des deux excitations et, le disque tournant avec une vitesse connue, on cherche, par les modifications en épaisseur et en situation de la bandelette, à obtenir une sensation unique semblable à ce que produit le passage de la fenêtre, après enlèvement du papier noir.

Quand ce résultat est obtenu, on a, pour un éclairage donné, pour un temps d'excitation donné, la limite de la persistance visuelle, dans sa phase initiale, c'est-à-dire avec son intensité entière ou peu atténuée.

On savait déjà que la persistance diminue quand l'excitation lumineuse augmente. M. Charpentier nous apprend que le rapport de la persistance est, sensiblement, en raison inverse de la racine carrée de l'éclairage. Mes expériences me portaient à croire que la modification du temps de la persistance ne suit pas une progression aussi rapide et que, par exemple, pour des éclairages valant 1 et 4, la persistance ne sera pas le double dans le premier cas de ce qu'elle est dans le second.

M. Charpentier dit plus loin : La persistance varie en sens inverse de la durée de l'excitation. J'ai reconnu le bien fondé de cette proposition, corollaire de la conclusion précédente. J'avais le plus grand intérêt à constater ce phénomène, à cause des résultats obtenus en 1884, lors de mes recherches sur la vitesse comparative des sensations, résultats que je ne pouvais m'expliquer à cette époque. Je savais déjà la relation inverse qui existe entre l'intensité lumineuse et la persistance visuelle et pourtant, je trouvais, pour une bandelette métallique très brillante, 1/21 de seconde, et pour une bandelette de papier blanc, 1/36 de seconde.

Ce phénomène paradoxal est maintenant explicable : ma bandelette métallique était très étroite et ne se voyait qu'au moment très court où elle réfléchissait la lumière, tandis que le papier blanc assez large était visible tout le temps de son passage. La durée de l'excitation compensait donc et dépassait l'influence de l'intensité lumineuse.

Il est un dernier point traité par M. Charpentier. Je veux parler de la fatigue rétinienne. On constate aisément et rapidement cette fatigue, après un petit nombre d'excitations. Mais on constate, en plus, un intéressant phénomène, à savoir : que, si on observe avec un œil et que cet œil, fatigué, cesse de fournir au sensorium cette sensation de ressaut, de papillotement caractéristique d'une persistance terminée, l'autre œil, remplaçant le premier, donne le papillotement qu'on percevait au début de l'expérience. La fatigue de l'un n'a pas retenti sur l'autre.

Cette fatigue est donc, bien probablement, rétinienne, non cérébrale, malgré l'opinion souvent exprimée, et la persistance elle-même est vraisemblablement un résidu périphérique, non central, puisque ses modifications sont confinées dans l'organe sensoriel lui-même.

On pourrait étendre aux autres sens de semblables considérations et montrer, dans les phénomènes de persistance, de synchronisme, d'addition, tactiles et auditifs, des changements matériels, des conservations périphériques, avec répercussion centrale. Mais ce n'est pas actuellement le lieu de développer cette thèse.

Nouvelle série d'expériences sur la persistance des impressions rétiniennes, par le Prof. Aug. Charpentier.

(*Note présentée par M. d'Arsonval.*)

J'ai repris et varié les expériences dont j'ai déjà entretenu la Société, mais en suivant une méthode toute différente; je me suis attaché à faire varier directement la durée de l'intervalle obscur existant entre deux excitations lumineuses consécutives, jusqu'à la limite précise où ces deux excitations cessent d'être confondues l'une dans l'autre. Cette limite me donne d'emblée la persistance apparente de la première excitation, dont je puis faire varier soit l'éclairage, soit la durée.

A cet effet, un secteur vide, d'étendue variable, est pratiqué dans un premier disque rotatif; puis vient, suivant le sens de la rotation, un secteur plein auquel je donne une étendue déterminée par des tâtonnements successifs qui peuvent être faits une fois pour toutes, et enfin un secteur vide, d'étendue indéterminée, mais toujours plus grande que celle du premier secteur. A ce premier disque on en superpose un second comprenant, entre deux secteurs vides d'étendue convenable, un secteur plein de même étendue que celle du secteur plein du premier disque. On fait coïncider d'abord les deux secteurs pleins et on monte les disques ainsi accouplés sur quatre moteurs à vitesse constante.

En faisant tourner ces deux disques devant la fente qui nous a déjà servi, celle-ci est éclairée successivement par les deux secteurs vides qui résultent de la superposition des disques, mais avec un intervalle correspondant à l'étendue du secteur plein.

Si les deux excitations successives que l'on obtient à chaque rotation en regardant la fente sont fusionnées l'une avec l'autre, on fait glisser légèrement les deux disques l'un sur l'autre, de manière à augmenter l'intervalle obscur (secteur plein), sans modifier les deux excitations lumineuses. On procède ainsi par tâtonnements successifs jusqu'à ce que les deux excitations paraissent bien séparées l'une de l'autre; on lit alors l'étendue angulaire de l'intervalle obscur, et, connaissant la vitesse des disques (qui font deux tours par seconde), on a la persistance apparente de la première excitation.

J'ai vérifié d'après cette méthode les résultats obtenus dans mes premières expériences; mais en outre je les ai étendus et j'y ai ajouté de nouveaux faits.

1° On peut étudier ainsi l'influence de l'éclairage, en faisant usage de mon appareil à graduer la lumière, et on retrouve la loi déjà énoncée.

2° On peut surtout varier dans de très larges limites l'étendue des secteurs, c'est-à-dire la durée de l'excitation; j'ai poussé cette durée jusqu'à un quart de seconde, et j'ai vu que toujours la persistance de l'impression variait à peu près en raison inverse de la racine carrée de cette

durée. J'ignore si la loi est encore applicable pour des excitations de durée plus grande, mais je tiens à faire remarquer qu'ici la persistance de l'impression ne dépend plus jusqu'au bout de l'intensité de la sensation. En effet, celle-ci, comme je l'ai dit précédemment, augmente bien avec la durée de l'excitation, mais seulement jusqu'à un huitième de seconde, après quoi la sensation, abstraction faite d'une contemplation prolongée, ne varie plus sensiblement,

(Il est important de laisser à la seconde excitation une durée fixe et de ne modifier que la durée de la première, sans quoi il intervient de nouveaux phénomènes, sur lesquels j'aurai à revenir plus tard.)

3° La persistance des impressions lumineuses ne dépend pas seulement de l'intensité et de la durée de l'excitation, mais aussi de leur répétition plus ou moins fréquente.

Ainsi on peut déterminer d'une façon comparative la persistance, pour un éclairage donné, d'impressions de même durée se répétant périodiquement *d'une façon continue*, et la persistance d'impressions identiques ne revenant qu'après un intervalle obscur relativement considérable. Soit, par exemple, deux disques dont l'un sera divisé en 32 sections alternativement pleines et vides; chacun d'eux mettra un peu plus de 15 millièmes de seconde à passer devant la fente; le temps sera donc divisé d'une façon continue en périodes alternatives d'excitation et d'obscurité durant chacune 15 millièmes de seconde; on trouvera facilement un éclairage limite pour lequel la persistance apparente de chaque impression soit égale à cette durée. Comparons à ce premier disque nos disques couplés de tout à l'heure comprenant seulement deux secteurs vides égaux entre eux et de même étendue que les précédents, séparés par un secteur plein, d'étendue variable. A chaque rotation du couple, c'est-à-dire toutes les demi-secondes, il se produira seulement deux excitations de 15 millièmes de seconde, assez rapprochées, et ne se reproduisant qu'après une période obscure assez longue, de plus de 400 millièmes de seconde.

Or, dans le second cas on trouve une persistance apparente de l'impression sensiblement plus longue que dans le cas des excitations continues.

Ainsi donc *la répétition fréquente des mêmes excitations agit en abrégeant la persistance des impressions correspondantes.*

4° La persistance des impressions lumineuses dépend encore d'un autre facteur, *la grandeur de l'image rétinienne.* Ainsi la fente alternativement éclairée et obscure dont nous nous servons donne des résultats différents si on la regarde de loin ou de près; *la persistance est moins longue de près que de loin.*

Cela est évidemment en rapport avec le fait que j'ai depuis longtemps signalé, que l'intensité de la sensation varie dans le même sens que l'étendue de la rétine excitée. Or, nous avons vu qu'à une sensation forte

correspond une persistance faible, et inversement; donc à image rétinienne petite ou à distance grande, persistance longue, et *vice versa*.

5° D'après ce qui précède on peut faire varier notablement la persistance des impressions lumineuses en agissant simultanément sur l'éclairage, sur la durée de l'extention, etc. Dans une précédente communication, j'ai dit que j'avais atteint la durée maximum de 243 millièmes de seconde. Dans les expériences faites avec la méthode ci-dessus indiquée, j'ai pu obtenir un chiffre minimum de 1 millième de seconde. Entre 1 et 243 millièmes de seconde, il y a place pour toutes les valeurs possibles de la persistance des impressions rétiniennes.

De la localisation du baryum dans l'organisme a la suite de l'intoxication chronique par un sel de baryum.

Note de M. G. Linossier, présentée par M. R. Blanchard.

Il n'existe guère d'expériences sur la localisation du baryum dans l'organisme à la suite des intoxications chroniques par les composés barytiques. On sait seulement, par les expériences de Cyon, que les sels solubles de baryum agissent, comme les autres poisons métalliques, après absorption par les tissus, et non, comme l'avait cru Onsum, en apportant un obstacle mécanique à la circulation par la formation dans le sang de sulfate de baryum insoluble.

Assez récemment, Neumann (*Archiv für die gesammte Physiologie* t. XXXVI, p. 576) a constaté sur des lapins et des chiens que, après l'injection souvent répétée dans les veines de sulfate de baryum, le foie, les reins, la rate et la moelle sont imprégnés de baryum; les muscles, le thymus, le cerveau en sont au contraire exempts.

Le sulfate de baryum n'étant, à cause de son insolubilité absolue, nullement toxique, ces expériences n'éclairent pas du tout la question de la localisation dans un cas d'empoisonnement.

Dans une autre série de recherches, les animaux reçurent des doses croissantes de chlorure de baryum (de 0,1 à 0,4 par jour). Après plusieurs semaines de ce traitement, l'animal était sacrifié.

L'analyse des différents organes donna des résultats absolument négatifs; seuls les os contenaient une très petite dose de baryum.

J'ai entrepris des recherches sur la localisation du baryum à la suite des empoisonnements chroniques par ce métal. Elles ont été faites sur le lapin.

L'animal recevait chaque jour avec ses aliments des doses croissantes de 0 gr. 50 à 1 gr. 50 de carbonate de baryum. On suspendait le traitement quand les symptômes d'intoxication s'accentuaient au point de

faire craindre des accidents mortels. Après trente jours environ de traitement effectif (c'est-à-dire qu'on n'a pas compté les jours pendant lesquels le traitement a été suspendu), l'animal était sacrifié.

Le dosage du baryum était fait dans les tissus de la manière suivante :

Les tissus étaient calcinés avec le quart de leur poids d'acide sulfurique. On lavait à l'eau le charbon qu'on réduisait ensuite en cendres. Les cendres étaient calcinées avec un grand excès d'un mélange de carbonates de potassium et de sodium, puis reprises par l'eau froide. Le résidu insoluble jeté sur un filtre et bien lavé était dissous dans le moins possible d'acide chlorhydrique, et la solution bouillante était précipitée par le sulfate de sodium.

Du poids du précipité recueilli, lavé, calciné d'après les méthodes usuelles, on déduisait le poids du baryum.

Quant aux os, ils étaient dissous dans le moins possible d'acide chlorhydrique. La solution *non filtrée*, très étendue et bouillante, était précipitée par le sulfate de sodium. Le précipité joint au résidu insoluble dans l'acide chlorhydrique était, après lavage, calciné avec un grand excès de carbonates de sodium et de potassium. La suite de l'analyse se faisait comme ci-dessus.

Les résultats obtenus peuvent se résumer ainsi :

Tous les organes analysés renferment constamment du baryum, mais en proportions très différentes.

Les poumons, les muscles, et en particulier le cœur, n'en présentent que des traces.

Le foie en renferme une proportion plus sensible.

Les reins, le cerveau, la moelle en contiennent encore plus.

Enfin les os, comme l'ont d'ailleurs constaté tous les expérimentateurs, sont le tissu où le baryum s'accumule le plus. La proportion la plus forte qui y ait été trouvée est de 0,56 de baryum pour 1000 parties de cendres d'os (vertèbres).

Ces recherches établissent nettement que, contrairement à l'opinion de Neumann, dans les intoxications chroniques par les sels de baryum, ce métal se diffuse dans tout l'organisme, comme les autres métaux toxiques.

Sur le montage des blocs de verre et de quartz destinés a supporter de hautes pressions,

Par M. Regnard.

Peut-être la Société se souvient-elle que, l'année dernière, je l'ai entretenue des difficultés que j'éprouvais à fabriquer des blocs capables de supporter des pressions de 600 à 1000 atmosphères.

Mon ambition étant de voir à travers ces blocs ou tout au moins d'y faire passer un rayon de lumière électrique projetable sur un écran, il était de toute nécessité de les garnir de hublots en verre ou en quartz. Or, on ignore complètement quelle est la résistance de ces substances aux pressions élevées, car elles ne sont jamais employées dans l'industrie et les tubes de verre à niveau des générateurs de vapeur ne supportent guère plus de 10 à 12 atmosphères. Cela paraît déjà beau, mais c'est bien loin de ce qu'il me fallait, puisque je demandais une résistance cent fois plus grande.

Ma première idée fut que le verre ne résisterait pas aux hautes pressions et, en effet, dans les premiers essais que je tentai sur des baguettes de verre étiré, vers 100 ou 150 atmosphères, la matière peu homogène se pulvérisait et l'expérience n'était pas sans danger.

C'est ce qui me donna l'idée d'employer le quartz. Je fis tailler par M. Albert Duboscq, dans un admirable bloc de quartz hyalin sans la moindre irrégularité, deux hublots de 5 centimètres et demi de diamètre sur 4 d'épaisseur.

J'ai eu l'honneur de les présenter à la Société après leur taille et avant de les essayer, et ils firent alors l'étonnement des assistants par leur admirable pureté. Ils furent ensuite encastrés dans l'appareil et serrés entre deux écrous garnis de plaque de cuir.

A 450 atmosphères, l'un des quartz se brisa avec fracas. J'en présente les fragments à la Société. Il avait fallu trois mois pour le tailler et le polir. L'autre résista. L'examen polariscopique montra que le cristal brisé était maclé.

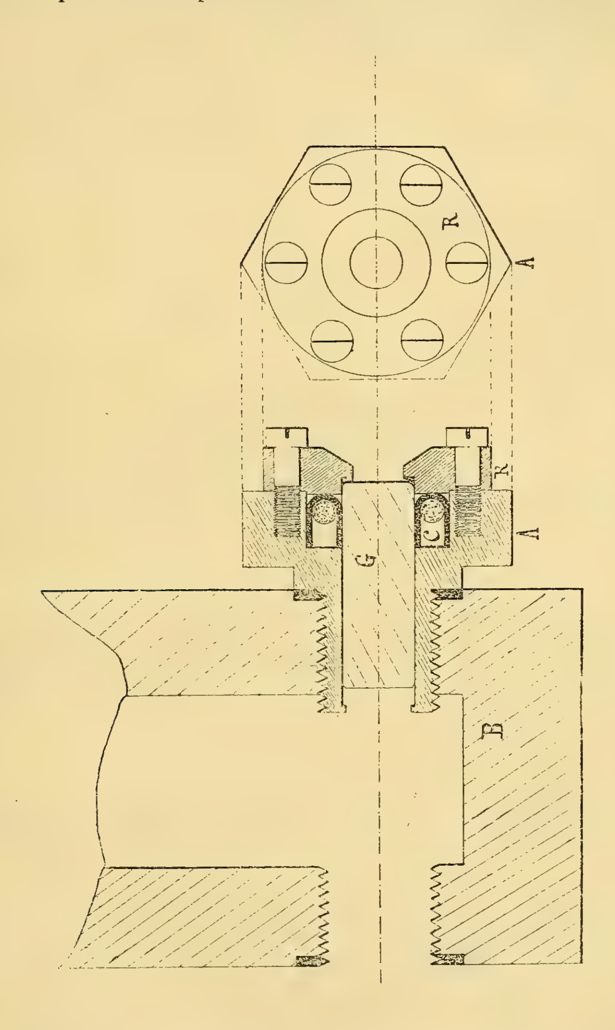
Le résultat était déjà remarquable, mais incomplet. Je pensai que c'était au serrage entre deux écrous qu'était dû notre échec. En effet, les pressions supportées par le cristal sur ses bords devaient être très différentes de celles que l'appareil lui envoyait sur ses faces. Je fis alors de nouveaux essais en empâtant simplement mes cristaux dans un mastic solide et sans serrages. Nous crûmes être arrivés au succès. En effet, des hublots de 1,5 sur 4 résistèrent à une pression de 1000 atmosphères.

Seulement, au bout de peu de temps, le mastic se mit à fuser tout autour du hublot et l'appareil fut hors de service.

Le problème n'en était pas moins en partie résolu. A ce moment, M. Biver, directeur de la Compagnie de Saint-Gobain, voulut bien me re-

mettre des blocs de glace très homogènes, refroidis très lentement après la coulée et admirablement transparents. Je pensai qu'ils auraient peut-être autant de résistance que le quartz, si j'arrivais à leur donner un montage convenable.

Je me décidai alors à glisser mes hublots dans un cuir embouti comme les pistons d'une presse hydraulique. En G se trouve le bloc de verre taillé à face parallèle et polie. En C se trouve le cuir embouti. En R,



un écrou de bronze retenu par des vis d'acier. Un autre appareil identique se trouve en face, pour l'entrée des rayons lumineux.

Cette disposition est définitivement bonne, le bloc de glace ne reçoit de pression que sur ses faces parallèles et cette pression est égale partout.

Des cylindres de glace de Saint-Gobain de 15 millimètres sur 40 supportent une pression de 1000 atmosphères. Des blocs de même substance supportent très bien 500 atmosphères sous les dimensions de 55 sur 55.

Les hublots que je mets sous vos yeux ont déjà supporté bien des fois ces pressions énormes sans se briser et sans que le joint ait fui le moins du monde. Le problème est donc résolu et nous sommes en possession d'un appareil supportant les hautes pressions et garni de hublots de glace à travers lesquels on peut observer les phénomènes.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 5 MARS 1887

M. Victor Meunier : Avenir des espèces. — Les singes domestiques, ouvrage présenté à la Société par M. Brown-Séquard. — M. A.-M. Bloch : Observations relatives à la persistance visuelle. — Ch. Feré : Note sur la compression dans le traitement de quelques céphalées hystériques. — M. A. Duprat : Note sur l'action physiologique de la *Momordica Bucha*. — M. J.-V. Laborde : Sur un nouveau produit tiré de l'opium, présentant les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la nacéine. — M. J. Déjerine : Sur un cas de paraplégie par névrites périphériques, chez un ataxique morphiomane (contributions à l'étude de la névrite périphérique).

Présidence de M. Dastre.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. Babinski demande par lettre à être inscrit sur la liste des candidats au titre de membre titulaire.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Brown-Séquard fait hommage à la Société, au nom de l'auteur M. Victor Meunier, de l'ouvrage ayant pour titre : *Avenir des espèces. — Les singes domestiques.*

Avenir des espèces. — Les singes domestiques, par Victor Meunier, ouvrage présenté à la Société par M. Brown-Séquard.

Voici un livre très original, dans tous les sens de ce mot. Il est digne, à plusieurs égards, de l'attention des hommes de science. L'auteur, extrêmement instruit, rapporte un très grand nombre de faits pour démontrer qu'au moins plusieurs espèces de singes pourraient arriver à être d'une immense utilité à l'homme. Les phrases suivantes de la préface montrent quel est le but de l'auteur : « Considérant combien d'aptitudes variées nous avons su créer en différents genres d'animaux, parmi les chiens entre autres, nous ne douterons pas de la possibilité de créer des races de singes propres à nous assister d'une certaine manière dans nos

travaux, et particulièrement à servir d'intermédiaires entre nous et nos machines. » — « La question des animaux alimentaires prime certainement aujourd'hui la question des auxiliaires, mais un jour viendra que cette dernière prendra une importance bien supérieure à celle qu'on lui accorde maintenant. Nous pensons, en effet, qu'entre nos machines et nous, il y a place pour des travailleurs, des sortes de contremaîtres que le règne animal nous fournira et parmi lesquels les singes et l'éléphant sont appelés à jouer un rôle. »

Tout audacieuse et singulière que soit cette opinion de l'auteur, nous ne serions pas surpris s'il portait la conviction chez beaucoup de lecteurs; mais nous avons au moins la certitude qu'on ne pourra lire son curieux ouvrage sans admirer l'ingéniosité de ses arguments et sans s'intéresser vivement aux faits et aux récits si nombreux et si variés qui servent à ses démonstrations.

Observations relatives a la persistance visuelle,
par M. A.-M. Bloch.

J'ai dit, dans une précédente note, que la fatigue rétinienne résultant d'excitations successives, augmente la durée de la sensation visuelle et que, dans mes nombreuses expériences, poursuivies depuis de longues années, je cherchais à éviter la fatigue oculaire en produisant l'excitation lumineuse à des intervalles éloignés les uns des autres.

Je me croyais en complet accord avec M. Charpentier qui, dans sa communication du 18 février dernier, s'exprime ainsi :

L'influence de l'obscurité agit donc dans le même sens que les autres causes d'accroissement de la sensation, qui raccourcissent d'une façon générale le temps pendant lequel la sensation lumineuse persiste avec son intensité primitive, après la cessation de l'excitation.

Or, M. Charpentier dit dans une note présentée le 25 février :

Ainsi donc, la répétition fréquente des mêmes excitations agit en abrégeant la persistance des impressions correspondantes.

Je ne puis admettre cette conclusion. Elle est en contradiction absolue avec tout ce que j'ai observé, et paraît également la négation des assertions premières du professeur de Nancy.

Je serais heureux qu'il voulût bien nous donner quelques éclaircissements et son opinion définitive sur cet important sujet.

Note sur la compression dans le traitement de quelques céphalées hystériques, par Ch. Féré.

La douleur est un des symptômes les plus fréquents de l'hystérie, et dans quelques cas il devient si exclusif, ou du moins si prédominant, qu'on pourrait décrire une forme d'hystérie douloureuse. Ces douleurs permanentes ou paroxystiques ne sont pas d'ailleurs sans relation avec



Compresseur bitemporal construit par M. Aubry. — A. Charnière réunissant les deux ressorts à écartement variable. B. B. Pelotes mobiles sur leur axe et le long du ressort C.

les manifestations convulsives de la maladie. Elles les précèdent souvent; telles les douleurs ovariennes, telle la céphalée temporale, qui constituent souvent l'aura. On sait que la compression des points douloureux ovariens est souvent capable de suspendre l'attaque, sinon de la supprimer. Cette action spasmo-frénatrice est-elle la conséquence de la modification de la douleur? Il est difficile de le dire.

La compression, on le sait, du reste, a été fréquemment employée contre la douleur. On a eu recours, contre les céphalalgies fébriles (Guyon), et surtout contre la migraine (de même que contre les convulsions des

enfants, l'épilepsie, l'éclampsie, etc.), à la compression artérielle que l'on a fait porter tantôt sur la *carotide* (Blaud, Merz), tantôt sur la temporale. La compression artérielle a encore été employée contre des névralgies diverses (Turck, Allier, etc.).

La compression des nerfs a encore été plus souvent employée. Depuis James Moore, qui avait fait construire un tourniquet pour provoquer l'anesthésie chirurgicale, on a souvent employé des instruments analogues dans la chirurgie dentaire, ou dans le traitement de névralgies rebelles.

Briquet fait remarquer dans ses observations que les malades pratiquent quelquefois d'eux-mêmes la compression pour le soulagement du clou hystérique, principalement lorsqu'il siège à la tête, et qu'il peut en résulter du soulagement, tantôt momentané, tantôt définitif.

J'ai eu occasion, dans un certain nombre de circonstances, d'essayer la compression manuelle, et comme elle ne réussissait quelquefois qu'après un temps assez long, vingt minutes, une demi-heure ou plus, j'ai eu recours à la compression mécanique. Après des essais multiples de différents modes de compression, je me suis arrêté de préférence à l'emploi de sachets capitonnés remplis de plomb de chasse, dont on peut modifier indéfiniment le poids et la forme, jusqu'à en faire un véritable casque qui s'applique parfaitement sur la tête en donnant une compression presque uniforme (1). Sous l'influence de l'application d'un casque de ce genre, un jeune hystérique dont les attaques étaient précédées d'une céphalsie incipitale très violente, a vu suspendre et éloigner considérablement les manifestations convulsives. Sur trois autres malades, la douleur qui apparaissait isolément était rapidement soulagée.

Lorsque la douleur, comme il arrive souvent, est temporale, et surtout bilatérale, la compression par le sac à plomb devient très difficile. Dans un cas de ce genre, le soulagement est obtenu grâce à un compresseur double à ressort, construit par M. Aubry et qui est susceptible de s'appliquer en différents points.

Je n'ai pas la prétention de préconiser la compression mécanique comme une panacée applicable à toutes les céphalées hystériques; mais c'est un moyen simple qui est quelquefois suivi d'un succès très prompt et durable, et qu'on peut par conséquent utiliser au même titre que d'autres traitements externes, tels que les applications de glace, des sachets de sable chaud, etc.

(1) J'ai vu Broca utiliser avec succès le sac à plomb pour la réduction des hernies.

Note sur l'action physiologique de la Momordica bucha,

par A. Duprat.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Vulpian.*)

Continuant mes recherches sur la matière médicale du Brésil, je viens d'étudier les effets physiologiques de la *Momordica Bucha,* plante de la famille des cucurbitacées.

Au Brésil, le fruit de cette plante est conseillé dans les hydropisies; on l'emploie soit sous forme de lavements, constitués par la macération aqueuse du fruit, soit par la voie buccale sous forme de liqueur préparée avec le fruit que l'on fait macérer dans de l'eau-de-vie à 25°. Le lavement agit comme un violent drastique, occasionnant de vives douleurs. La liqueur ingérée provoque des vomissements. Ce médicament est presque exclusivement employé par les empiriques; dans le pays il est considéré comme dangereux.

Nous avons fait des expériences avec de l'extrait hydro-alcoolique sec, provenant de la macération hydro-alcoolique du fruit, délayé dans une quantité d'eau suffisante pour avoir un liquide moyennement concentré. Nos premiers essais ont été faits par voie sous-cutanée: mais la très grande irritation locale qui s'en suivit soit chez les grenouilles, soit chez les cobayes, nous a fait renoncer à cette méthode que nous avons remplacée par l'administration de la substance par voie stomacale chez les grenouilles et les cobayes, par voie rectale seulement chez ces derniers.

Chez les grenouilles, trois à quatre divisions de la seringue de Pravaz en 20 p. donnent lieu à des efforts de vomissements au bout de cinq minutes environ: l'animal rejette des mucosités mêlées à de la substance; au bout d'un quart d'heure les efforts de vomissements cessent, l'animal s'affaisse sur le ventre et présente des mouvements de bâillements. Les mouvements réflexes, les mouvements spontanés et la sensibilité générale ne présentent aucune modification; les battements du cœur sont normaux ou à peu près. Au bout d'une heure et demie à deux heures environ l'animal meurt, le cœur arrêté en diastole. A l'autopsie on ne trouve qu'une très grande irritation de l'œsophage et de l'estomac.

Chez les cobayes, deux centimètres cubes de l'extrait, cinq minutes après leur ingestion, donnent lieu tout d'abord à du hoquet, ensuite à des efforts de vomissements. Une demi-heure après il se produit une selle diarrhéique en même temps qu'une miction plus abondante qu'à l'état normal. Les mouvements réflexes, les mouvements spontanés et la sensibilité générale ne sont pas modifiés; les battements du cœur sont normaux. Le hoquet, qui persiste jusqu'à quelques instants avant la mort, rend la respiration difficile: de plus, l'animal, bien que possédant des mouvements spontanés, change rarement de place; quelque temps après la première selle il s'en produit une autre de même nature et éga-

lement accompagnée de miction. Environ deux heures et demie après l'absorption de la substance, le hoquet cesse, l'animal tombe sur le flanc, fait des mouvements de déglutition et le cœur s'arrête en diastole. L'autopsie permet de constater une irritation très manifeste de l'œsophage et de l'estomac dont le contenu est entièrement liquide.

Chez les cobayes qui ont reçu un centimètre cube d'extrait délayé dans une égale quantité d'eau, il ne s'est produit ni hoquet ni efforts de vomissements : il ne s'est produit que des selles diarrhéiques, accompagnées de miction comme précédemment. La mort est survenue en général dans le courant de la nuit. A l'autopsie faite le matin, on n'a constaté que de l'irritation de l'œsophage et de l'estomac.

Par voie rectale, un quart d'heure après l'administration d'un centimètre cube de l'extrait, il se produit de la diarrhée accompagnée, comme dans les cas précédents, d'une miction plus abondante qu'à l'état normal. Une heure et quart environ après l'introduction du médicament, la matière diarrhéique présente la consistance du blanc d'œuf et une couleur légèrement brunâtre ; puis la diarrhée cesse et l'on n'observe plus qu'un tremblement général se produisant de temps en temps et qui dure jusqu'à la mort de l'animal. Il ne s'est produit ni efforts de vomissements, ni hoquet. L'animal est mort pendant la nuit, et à l'autopsie on n'a trouvé qu'une vive irritation du gros intestin.

De l'ensemble des expériences résumées ci-dessus, il résulte que la *Momordica Bucha* agit comme irritant local en produisant des vomissements et de la diarrhée, ou seulement de la diarrhée selon la dose et la voie par laquelle elle est administrée, c'est-à-dire stomacale ou rectale; de plus, nos expériences montrent que ce médicament, selon la dose, peut amener la mort; il s'en suit que l'usage *empirique* de cette substance doit être rejeté; mais qu'employée avec prudence par les *médecins* elle peut rendre des services et prendre place à côté des autres purgatifs.

Sur un nouveau produit tiré de l'opium, présentant les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la narcéine,

par J.-V. Laborde.

Depuis ma dernière note à la Société sur la *narcéine, son action physiologique et médicamenteuse* (4 juin 1886, p. 65 des *Comptes rendus*), nous n'avons pas cessé de poursuivre, mon collaborateur M. Duquesnel et moi, le projet depuis bien longtemps conçu de réaliser une préparation qui rendit pratique et facile l'emploi de ce précieux médicament.

Nous croyons être arrivés enfin à cette réalisation.

Deux difficultés majeures se sont opposées jusqu'à présent à la vulgarisation thérapeutique de la narcéine : premièrement, celle d'obtenir un produit parfaitement pur, à moins de recourir au procédé de Pelletier qui exige l'épuisement d'une grande quantité de matière première et ne réussit pas avec tous les opiums, ce qui augmente considérablement le prix de revient, et par suite le prix du médicament ; en second lieu, le peu de solubilité du produit ainsi obtenu, qui en rend l'emploi presque impossible par la méthode hypodermique, et qui le fait peu absorbable par la voie stomacale, et partant peu actif.

Grâce à un choix convenable de l'opium, à une modification du procédé d'extraction et d'analyse de ses principes immédiats, combiné avec l'essai physiologique parallèle des résultats cliniques, nous avons obtenu, entre autres, un produit qui contient en presque totalité la *narcéine*, sans trace sérieuse de morphine et d'aucun autre alcaloïde de la série toxique ou convulsivante, mais accompagnée cependant d'une petite quantité de codéine et d'autres principes actifs (Laudanine?) non encore suffisamment déterminés au point de vue chimique et qui n'exerce, ainsi que nous allons voir, aucune influence saisissable sur les effets physiologiques propres à la narcéine.

Ce sont bien, en réalité, les effets de la narcéine, tels que nous les connaissons, que donne le nouveau produit en question, mais avec cette double et avantageuse différence, qu'il est beaucoup plus soluble, et qu'il est doué d'une activité à la fois supérieure et constante.

A la dose de *un* à *deux* centigrammes, chez le chien de 10 à 12 kilogrammes, en injection sous-cutanée, il amène assez rapidement un sommeil calme, tranquille, aussi semblable que possible au sommeil naturel, n'étant précédé et ne laissant après lui aucun des symptômes fâcheux, aucun des malaises, aucun des accidents qui appartiennent presque fatalement à la morphine, tels que nausées et vomissements, parésie du train postérieur, stupeur somnolente entrecoupée de rêves, de réveils en sursaut ; hypérexcitabilité réflexe particulière, anorexie consécutive, etc. Si bien qu'entre l'animal morphiné et l'animal narcéiné, le constraste est frappant et remarquable : tandis que le premier vomit, ou lutte contre un sommeil agité, s'efforçant de se maintenir sur ses pattes chancelantes, le train postérieur surbaissé et chancelant, l'œil hagard et méfiant, la démarche hyénoïde ; — l'autre, tranquillement couché, se livre à un sommeil des plus calmes, quoique relativement léger : le moindre bruit, une caresse, un appel, la piqûre d'une mouche peuvent, en effet, le réveiller, mais il se rendort tout aussitôt, et ce sommeil peut se prolonger plusieurs heures avec les mêmes caractères.

Quand le réveil est définitif, l'animal se secoue et reprend ses allures normales, sans paraître éprouver le moindre malaise et comme s'il sortait de son sommeil le plus naturel ; si on lui présente des aliments, la

pâtée ordinaire, il l'agrée et la mange avec son appétit et son entrain habituels, pendant que son camarade morphiné détourne la tête et s'éloigne, avec dégoût, de la gamelle qu'on lui offre pareillement.

La même observation, isolée ou comparative, peut être faite sur les oiseaux, notamment sur les pierrots ou sur les pigeons, que le produit narcotique ci-dessus endort facilement aux doses d'un huitième et d'un quart de milligramme, sans accident consécutif. L'oiseau s'endort le bec sous l'aile comme dans le sommeil normal.

Bien que peu nombreux encore, les essais thérapeutiques que nous avons pu faire, en harmonie avec les indications expérimentales, sont suffisamment démonstratifs pour permettre toute confiance dans l'activité médicatrice de ce produit.

Aux doses d'un quart et d'un demi-centigramme, chez des enfants de deux à quatre ans, il a rapidement modifié la coqueluche, au point de réduire les quintes nocturnes de vingt-cinq à quatre (celles-ci ne s'étant produites la première nuit que dans la matinée, au moment du réveil); même dans le cas où l'on n'arrive pas, à cause sans doute de l'infériorité de la dose, à l'effet hypnotique, les quintes sont vite diminuées dans leur nombre comme dans leur intensité : l'enfant n'éprouve ni accident ni malaise appréciables de l'administration du médicament; il conserve, notamment, son appétit, ou le reprend, s'il l'avait perdu, d'autant plus rapidement qu'il est plus tôt débarrassé de ses quintes.

Mêmes résultats chez l'adulte, dans le cas de bronchite catarrhale aiguë ou chronique, où, en même temps que se produit une action sédative rapide du côté de l'irritation bronchique et de la toux, s'exerce une influence atténuatrice de l'hypersécrétion muqueuse.

Nous avons pu constater, enfin, des effets remarquables de sédation et de rappel du sommeil, dans un cas d'insomnie rebelle chez une névropathe, qui ne pouvait tolérer l'emploi des autres opiacés et qui, avec le produit en question, n'a eu rien à changer à ses habitudes alimentaires.

Chez l'adulte, la dose de deux à trois centigrammes paraît suffire pour la nuit ; elle peut être sans inconvénient portée à quatre centigrammes, par fraction d'un centigramme à la fois, en faisant usage de pilules préparées à cet effet, mais à un demi-centigramme seulement, qui permettent de mieux fractionner les doses.

Pour les enfants, la forme liquide étant mieux appropriée, nous nous servons d'un sirop dosé à un demi-centigramme par vingt grammes de véhicule, c'est-à-dire par cuillerée à soupe.

Tels sont les résultats généraux que nous avons cru devoir faire connaître, surtout dans un intérêt pratique, en attendant que nous entrions un peu plus dans les détails, non sans grand intérêt scientifique aussi, de

cette étude, au triple point de vue chimique, expérimental et thérapeutique.

Sur un cas de paraplégie par névrites périphériques, chez un ataxique morphiomane (contribution a l'étude de la névrite périphérique),

par M. J. Déjerine.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Vulpian.*)

L'observation suivante me paraît présenter un certain intérêt, actuellement surtout, car le rôle de la névrite périphérique dans la production des paralysies (trop longtemps méconnu) tend de plus en plus à prendre de l'importance, et cela aux dépens des affections médullaires proprement dites. On sait en effet que certaines maladies infectieuses, certaines intoxications, peuvent déterminer dans le système nerveux périphérique, des altérations de la motilité et de la sensibilité, des troubles circulatoires et trophiques, etc., etc., dont la pathogénie relève exclusivement de lésions nerveuses périphériques, la moelle épinière restant indemne de toute modification de structure, appréciable avec les moyens dont nous disposons actuellement. Pour ne parler que des intoxications, le plomb et l'alcool sont, comme on le sait, au premier rang parmi les causes de la névrite périphérique, et sous l'influence de ce dernier agent, on peut observer des formes symptomatiques variables, suivant que les altérations prédominent dans les nerfs musculaires ou au contraire dans les nerfs cutanés; dans ce dernier cas, on peut en effet, ainsi que je l'ai indiqué ailleurs, observer un tableau clinique affectant avec celui du tabès classique une très grande analogie (1).

Le cas actuel a trait à un ataxique ordinaire, morphiomane, qui fut atteint de paralysie des membres inférieurs, à marche subaiguë, qui devint bientôt absolue (les membres supérieurs n'étant que peu affaiblis) et à l'autopsie duquel l'examen de la moelle épinière ne révéla, en dehors des lésions ordinaires du tabès, aucune altération de la substance grise ou des cordons blancs, pouvant expliquer cette paralysie. L'examen histologique des nerfs des membres inférieurs, en montrant des lésions très prononcées des conducteurs nerveux périphériques, rendit, par contre, parfaitement compte des phénomènes observés (2).

(1) *Étude sur le nervo-tabès périphérique*, Arch. de Physiol. norm. et pathol., 1884.

(2) Une partie de cette observation, ayant été publiée antérieurement par M. Darkchevitch (de Moscou) et moi, au point de vue des altérations oculaires (Soc. de Biologie, 5 février 1887, pages 70 et suiv.), je ne rapporte dans cette note, que ce qui a trait aux accidents paralytiques présentés par ce malade.

OBSERVATION : *Ataxie locomotrice chez un homme de cinquante-quatre ans. Syphilis ancienne. Incoordination très marquée. Abolition des réflexes tendineux. Signe de Romberg. Troubles marqués de la sensibilité. Paralysie de la sixième paire à gauche. Morphinisme chronique. Paralysie des membres inférieurs à marche subaiguë, prédominant au début dans les extenseurs aboutissant à la paraplégie absolue. Légère participation des membres supérieurs à la paralysie. Mort trois mois après le début des accidents paralytiques. Autopsie. Sclérose postérieure très accusée avec leptoméningite. Atrophie des racines correspondantes, avec lésions récentes de névrite: Névrites des racines antérieures dans la région dorso-lombaire. Névrites musculaires et cutanées. Intégrité de la colonne grise antérieure, des faisceaux blancs de la moelle et des ganglions spinaux.*

Le nommé Per...., âgé de cinquante-quatre ans, garçon d'hôtel, est dans le service de M. le professeur Dieulafoy, à l'hôpital Saint-Antoine, suppléé par M. le Dr Déjerine, salle Malgaigne, lit n° 22, depuis plus d'un an (23 juin 1885).

Antécédents héréditaires : Mère nerveuse. *Antécédents personnels :* Fièvre typhoïde à dix-huit ans, syphilis à trente ans. Pas d'alcoolisme. A trente-cinq ans, quelques douleurs rhumatoïdes et douleurs en ceinture. A trente-neuf ans, crises gastriques. A quarante ans, douleurs fulgurantes dans les jambes, puis bientôt troubles de la vue et difficulté de la marche. A cinquante-quatre ans, ne pouvant plus marcher, il entre à l'hôpital.

État actuel, le 3 août 1886. Homme maigre, pâle, anémique, cachectique, morphiomane. Crises gastriques assez fréquentes et très pénibles. La marche est possible, mais en s'appuyant sur une canne. Le malade talonne fortement en marchant. Signe de Romberg extrêmement accusé. Signe de Westphal. Anesthésie et analgésie disposées par plaques, avec retard dans la transmission des impressions. Conservation des réflexes cutanés. Morphinisme chronique très accusé. Depuis six ans, le malade se fait des injections de morphine; il est arrivé à la dose de 10 centigrammes par jour. Lorsque l'on diminue la dose, il s'affaisse, a l'air hébété et abruti, pleure facilement, ne dort plus, ne mange plus, etc., etc.

Phénomènes oculaires. Strabisme convergent de l'œil gauche assez prononcé, la cornée n'arrive pas tout à fait dans l'angle interne de l'œil. Malgré la meilleure volonté, lorsque l'on dit au malade de regarder à sa gauche, la cornée ne dépasse pas la ligne médiane. Diplopie. Les mouvements associés du droit interne du côté sain sont conservés, car lorsqu'on dit au malade de regarder du côté malade (côté gauche), la cornée de l'œil correspondant ne dépasse pas la ligne médiane, tandis que la cornée du côté sain (côté droit) vient se loger, comme à l'ordinaire, dans l'angle interne de l'œil. Pas de paralysie des autres muscles de l'œil. Myosis léger. A droite, pas de paralysie, mydriase légère. Signe d'Argyll Robertson douteux. Du reste, la vue est très altérée, le malade ne distingue pas nettement les objets. La mimique est très développée, pas trace de paralysie faciale.

La force musculaire, dans les premiers jours d'août, examinée dans les membres inférieurs à maintes reprises, ne paraissait pas altérée. Le malade se levait et marchait dans la salle, et bien qu'il ne fût pas très fort de ses membres inférieurs, il ne paraissait point paralysé.

A partir du 14 août, il commença à se plaindre de faiblesse dans la marche;

examiné dans le décubitus dorsal, on put constater à ce moment un certain degré de faiblesse dans les extenseurs du pied et des orteils des deux côtés. Cet état alla en progressant, et le 1er septembre le malade était confiné au lit. A cette époque, le malade pouvait encore remuer les pieds et les orteils, mais la marche et la station debout étaient impossibles.

L'anesthésie et l'avalgésie avaient également augmenté. Le réflexe de la plante du pied avait disparu. Le 30 octobre, l'état est le suivant : Paraplégie absolue et flasque; le malade ne peut imprimer le moindre mouvement aux membres inférieurs, il ne peut pas même remuer un orteil. Léger œdème des deux jambes, empêchant de constater exactement le volume des muscles, et partant de rechercher l'atrophie. Pas d'incontinence d'urine ni des matières. Pas de troubles trophiques cutanés. Depuis quelques jours, le malade se plaint que ses bras deviennent faibles; il serre en effet la main avec très peu de force. Cet état, accompagné d'un affaiblissement général de plus en plus grand, se prolonge jusqu'à la mort, qui survient dans le marasme le 3 décembre 1886. L'examen électrique des muscles ne put être pratiqué, faute d'appareil convenable.

Autopsie faite vingt-neuf heures après la mort. Cadavre sec, émacié, léger œdème périmalléolaire. Rigidité cadavérique peu marquée. Début d'eschare au sacrum. L'examen des viscères montre l'existence d'une tuberculose à forme fibreuse du sommet des deux poumons, avec une petite excavation à gauche. Le cœur est mou et flasque, sans lésions valvulaires. Les sigmoïdes sont très fortement scléreuses, ainsi que l'aorte thoracique et abdominale, et il en est de même pour les artères des membres. Les reins présentent les traces d'anciens infarctus. Le foie est augmenté de volume et graisseux. La rate ne présente rien de particulier. L'intestin ne présente pas d'ulcérations.

Système nerveux. Encéphale. Pas de pachyméningite. Pas d'adhérences de la pie-mère. Corticalité normale. Ganglions et capsules sains. Cervelet normal. Atrophie grise des deux nerfs optiques. La sixième paire gauche est très diminuée de volume et d'un gris rosé. La sixième paire droite est normale. Rien à noter de particulier du côté des autres nerfs crâniens, sauf pour la grosse racine du trijumeau qui est un peu diminuée de volume et légèrement grisâtre des deux côtés. Sur le bulbe, on peut suivre, jusqu'au niveau du bec du calamus, une traînée grisâtre occupant l'aire des pyramides postérieures.

Moelle épinière. Parois osseuses du canal rachidien, normales. Dure-mère saine sur ses deux faces. Leptoméningite postérieure, ayant son maximum de développement dans la région dorso-lombaire.

Les racines postérieures sont très atrophiées, surtout dans la région précédente. Les racines antérieures sont moins nacrées qu'à l'état normal, dans la région dorso-lombaire. A l'œil nu, sur des coupes, la sclérose envahit toute la région postérieure de la moelle dans la région précédente, les cordons de Goll, surtout dans la région cervicale.

Examen histologique. Cet examen a porté à l'état frais, sur les racines antérieures et postérieures de la région lombaire, sur les nerfs musculaires des muscles droit externe gauche, jambier antérieur, extenseur commun des orteils du côté gauche, biceps brachial gauche et droit antérieur de la cuisse du côté droit, sur les nerfs cutanés de la face externe de la jambe gauche, ainsi que sur les troisième et sixième paires droite et gauche tout entières. L'examen a été fait

par la méthode ordinaire, acide osmique et picro-carmin. Le tibial antérieur droit et gauche, le sciatique gauche, la moelle épinière, le bulbe et la protubérance, ainsi que des fragments du jambier antérieur, ont été examinés à l'aide de coupes, après durcissement dans une solution de bichromate d'ammoniaque à 5 p. 100 et séjour dans l'étuve à 40°. Les nerfs optiques ont été examinés après durcissement dans l'acide osmique.

Les *racines postérieures* présentent au microscope deux espèces d'altération ; des altérations anciennes (altérations classiques du tabès, représentées par un très grand nombre de gaines vides), et des altérations plus récentes, présentant les caractères histologiques de la névrite parenchymateuse, à différents degrés de son développement, existant sur bon nombre de tubes nerveux dans chaque préparation, et en tous points semblables aux altérations que présentent les *racines antérieures*, dans toute la hauteur de la moelle dorso-lombaire. Il n'existe pas un seul tube sain par préparation. Sur chaque préparation de racines *antérieures* faites dans cette région, on constate que la majorité des tubes nerveux est atteinte de névrite parenchymateuse très intense, paraissant, dans quelques-uns d'entre eux, appartenir à la forme péri-axile de Gombault, bien qu'il soit impossible de l'affirmer absolument. Des altérations en tous points semblables se rencontrent dans les nerfs intramusculaires du jambier antérieur, et de l'extenseur commun du côté gauche et du droit antérieur de la cuisse droite. Sur beaucoup de préparations de nerfs intramusculaires, on ne peut constater la présence d'un seul tube sain. Dans le biceps brachial gauche, les lésions sont beaucoup moins marquées que dans les nerfs des membres inférieurs.

Les nerfs cutanés comme les racines postérieures présentent, eux aussi deux espèces de lésions, les unes anciennes et représentées par des gaines vides, les autres récentes et constituées par des lésions de névrite très accentuée, car dans les points de la peau examinés, il n'existait pas un seul tube normal. Sur des coupes faites après durcissement sur les deux tibiaux antérieurs et traitées par la méthode de Weigert, l'examen histologique montre qu'un grand nombre de tubes nerveux ont disparu, et que la lésion est notablement plus prononcée dans certains faisceaux que dans d'autres. Il en est de même sur les coupes du sciatique droit, mais le nombre des tubes malades paraît moins considérable que dans les nerfs précédents; la lésion paraît diminuer d'intensité à mesure que l'on remonte vers les centres, ce qui est le cas ordinaire, comme on le sait, dans la névrite périphérique. Quant aux muscles des membres, le jambier antérieur seul a été examiné au microscope, et on a pu constater un certain degré de multiplication des noyaux, sans modification de la substance musculaire, dont la striation était normale.

Moelle épinière. Coupes après durcissement. Méthode de Weigert. Sclérose postérieure occupant à la région lombaire et dorsale inférieure toute l'étendue des cordons postérieurs. Les tubes nerveux des colonnes de Clarke ont presque complètement disparu. Les cordons latéraux et antérieurs sont normaux. La sclérose des cordons postérieurs se localise de plus en plus aux faisceaux de Goll, à mesure que l'on remonte plus haut dans la moelle. A la partie supérieure de la région cervicale, les faisceaux de Burdach ne sont pas cependant absolument intacts. Les cellules motrices des cornes antérieures examinées dans toute la hauteur de la moelle, sont normales comme nombre,

forme et volume. Le pigment n'est pas plus abondant qu'à l'état physiologique, la coloration par le carmin du protoplasma cellulaire se fait comme à l'état normal. Le noyau et le nucléole de chaque élément ne présentent rien de spécial. Les prolongements cellulaires de quelques-uns de ces éléments se colorent moins que d'habitude sous l'influence du carmin, particularité qui n'a pas grande importance et qui se rencontre dans les moelles saines. Quant aux prolongements anastomotiques, qui cloisonnent en bon sens l'aire des cornes antérieures (et qui sont si nets avec la méthode de Weigert), ils sont aussi nombreux dans le cas actuel que dans une moelle saine quelconque, prise comme terme de comparaison. Quant à la névroglie et aux vaisseaux, ils ne présentent pas trace d'irritation, pas plus dans la substance grise que dans les faisceaux blancs qui sont normaux dans toute la hauteur.

Bulbe et protubérance. La lésion des cordons postérieurs ne paraît pas dépasser les noyaux des cordons de Goll et de Burdach. La *Schleife* paraît intacte. Les noyaux de l'hypoglosse et de la colonne mixte sont normaux. La racine descendante du trijumeau n'est pas tout à fait saine, quelques tubes ont disparu. Des coupes en série ont été pratiquées depuis le milieu du bulbe jusqu'à la partie moyenne de la protubérance, et traitées les unes par la méthode de Weigert, les autres par le carmin, et ont donné les résultats suivants : les noyaux de l'acoustique sont intacts, il en est de même pour le noyau du facial inférieur. Sur les coupes passant par le noyau de la sixième paire, on constate les particularités suivantes : les filets radiculaires intra-protubérantiels, aboutissant au noyau, sont peu nombreux du côté gauche. Le noyau de la sixième paire gauche ne contient qu'un petit nombre de cellules, dont deux ou trois seulement de grande dimension et à nombreux prolongements. A droite, au contraire, les grosses cellules sont plus nombreuses, et dans la même proportion que pour les filets radiculaires. Le fait qu'il persiste encore quelques cellules saines dans le noyau de la sixième paire gauche rend compte de la conservation d'un très petit nombre de tubes nerveux dans le tronc de ce nerf. C'est à cela qu'est dû vraisemblablement le fait, que le strabisme interne n'était pas absolu, un certain nombre de fibres nerveuses pouvant encore actionner une partie du muscle correspondant. Quant au genou du facial et aux fibres radiculaires de ce nerf, ils ne présentent du côté gauche aucune espèce d'altération appréciable, et il en est de même pour le côté droit. L'examen des noyaux du trijumeau de la troisième et de la quatrième paire ne dénote rien de particulier (1). Deux ganglions spinaux examinés à la région lombaire présentent les caractères normaux.

Le cas précédent est un exemple très démonstratif de paraplégie produite par une névrite multiple, musculaire et cutanée, d'origine périphérique, ainsi que l'a montré l'examen histologique de la moelle épinière. Cette névrite, qui était en train de s'étendre aux membres supérieurs lorsque la mort est arrivée, présente certaines particularités intéressantes à relever. Tout d'abord, contrairement à ce que l'on voit d'ordinaire

(1) Lors de la communication du 5 février, l'examen de ces noyaux n'avait pas encore été pratiqué.

dans la névrite périphérique, la lésion remontait jusqu'aux racines antérieures et l'apparence était assez semblable à celle que j'ai rencontrée autrefois dans deux cas de paralysie aiguë (maladie de Landry) (1).

Dans la névrite périphérique, l'altération des racines médullaires est peu commune, la lésion en général diminue d'intensité puis disparaît à mesure que l'on se rapproche de la moelle, mais le fait n'est absolument pas constant. Dans des cas analogues à celui que je rapporte ici, où la lésion nerveuse commence à l'émergence même des racines, on ne peut s'empêcher de se demander si l'on est bien en présence d'une névrite primitive, ou si au contraire, cette névrite n'est point consécutive à une altération cellulaire. L'état des cellules motrices permet toujours de trancher la difficulté, car il est un fait bien connu de tous les neuropathologistes, qui est le suivant, à savoir que lorsque les racines antérieures dégénèrent, consécutivement à une altération de leurs centres trophiques (inflammation, pigmentation, atrophie, etc. du protoplasma cellulaire), le degré d'intensité de leur altération est rigoureusement proportionnel à celui de leurs centres (2).

Or, dans le cas actuel, les cellules motrices ne présentant pas de lésions appréciables, tandis que les racines antérieures étaient tout aussi altérées que s'il s'était agi d'une myélite centrale aiguë ou subaiguë, la nature périphérique du processus est au-dessus de toute contestation.

Il reste maintenant à rechercher l'étiologie de cette névrite des nerfs moteurs et sensitifs, présentée par le tabétique dont je viens de rapporter l'observation. Je crois pouvoir éliminer ici l'hypothèse d'une névrite par maladie infectieuse, car les lésions de tuberculose pulmonaire constatées à l'autopsie étaient très minimes et n'avaient pas même été soupçonnées pendant la vie, le malade ne toussant pas et n'ayant pas de fièvre. L'alcoolisme peut être également mis hors de cause. Reste l'intoxication morphinique, très nette ici. Ce malade absorbait de la morphine depuis six ans par injections sous-cutanées (il prenait en 1885 jusqu'à 10 cent. de morphine par jour), et avait l'état mental et somatique du morphinisme chronique, si semblable comme on le sait à celui de l'alcoolisme chronique. La question de l'influence de la morphine dans la pathogénie de la névrite périphérique n'a pas été, à ma connaissance du moins, soulevée jusqu'ici. C'est là un point qui me paraît digne d'attirer l'attention. L'alcool et la morphine ont beaucoup de points communs dans leur façon d'adultérer le système nerveux; il existe des névristes alcooliques, existe-t-il aussi des névristes morphiniques? La chose est probable, le cas que je viens de rapporter me paraît en être un exemple, mais il faut attendre de

(1) *Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë.* Th. inaug. Paris, 1879.

(2) C'est là une conclusion à laquelle on arrive forcément, si l'on a soin d'examiner attentivement, soit à l'état frais, soit après durcissement, les racines antérieures dans toutes les lésions aiguës et chroniques de la moelle épinière.

nouvelles observations, avant de trancher la question d'une façon définitive.

Élection d'un membre titulaire à 33 votes exprimés.

M. NOCARD obtient . . . . 24 voix.
M. CHARRIN . . . . 8 voix.
M. CHABRY . . . . 1 voix.

En conséquence, M. Nocard est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 12 MARS 1887

MM. Charrin et G.-H Roger : De la toxicité urinaire chez divers animaux; influence du jeûne et du régime lacté. — M. Mathias Duval : Sur les premières phases du développement du placenta du cobaye. — M. Ed. Retterer : Sur le lieu et le mode de formation du pigment cutané chez les mammifères. — M. Gréhant : Sur l'anesthésie des rongeurs par l'acide carbonique. — M. P. Regnard : Sur le magnétisme et le diamagnétisme des substances vivantes. — M. le Dr S. Nicolas : Sur quelques particularités de l'appareil copulateur du bélier. — M. Charpentier : Influence exercée sur la persistance apparente des impressions rétiniennes par la durée des excitations consécutives.

Présidence de M. Grimaux.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

Lettres de candidature au titre de membre titulaire de la Société de MM. Boulard, Brissaud, de Varigny (H.).

Lettre de M. le professeur Nocard, qui remercie la Société de son élection de membre titulaire.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Léon Frédéricq, professeur de l'Université de Liège, fait hommage à la Société d'un exemplaire des *Travaux du laboratoire de physiologie* de Léon Frédéricq.

M. Pouchet fait hommage à la Société de la notice qu'il a rédigée sur *la Vie et l'Œuvre de Charles Robin.*

De la toxicité urinaire chez divers animaux ; influence du jeune et du régime lacté,

par Charrin et G.-H. Roger.

Dans une communication antérieure (*Soc. de Biologie, décembre* 1886), nous avons rapporté quelques faits montrant le degré de toxicité de l'urine normale du lapin. Nous avions constaté que cette urine est neuf fois plus toxique que celle de l'homme. En vingt-quatre heures, un lapin éli-

mine par kilogramme une quantité de poison capable de tuer 4 kil. 184. Nous avons établi que cette toxicité si grande tient aux sels de potassium, qui entrent pour 75 ou 80 0/0 dans la toxicité totale. Nous pouvons aujourd'hui rapporter de nouvelles expériences faites, comme les précédentes, au laboratoire de M. le professeur Bouchard, et montrant la toxicité des urines normales du cobaye et du chien.

Un cobaye sécrète en moyenne, par kilogramme, 163 centimètres cubes d'une urine dont la densité oscille autour de 1013, et qui renferme 2 gr. 16 d'urée. Injectée dans les veines, cette urine amène la mort quand on a introduit par kilogramme 28 à 29 centimètres cubes : autrement dit 1 kilogramme de cobaye sécrète en vingt-quatre heures de quoi tuer environ 5 kil. 663. Sur ce chiffre, les 71 à 80 0/0 de la toxicité totale sont attribuables aux sels de potassium.

L'urine du chien est beaucoup moins toxique. Un kilogramme sécrète en moyenne 72 centimètres cubes d'une densité 1030 ou 1031 et contenant 4 gr. 36 d'urée. Sa toxicité est telle que le chien élimine en vingt-quatre heures et par kilogramme de quoi tuer 3 kil. 317. La potasse représente 71 0/0 de la toxicité totale. Quel que soit l'animal dont on étudie l'urine, on voit que, pour les trois dont nous parlons, la toxicité en est très élevée, ce qui tient surtout, semble-t-il, à la grande quantité de potasse introduite par l'alimentation.

Comme nous nous proposons d'étudier les modifications de la toxicité dans divers états pathologiques, où les animaux refusent souvent de manger, nous avons dû tout d'abord déterminer quelle est l'influence du jeûne. Nous avons laissé pendant trois jours des lapins et des cobayes sans aliments, leur donnant seulement de l'eau à boire ; cette dernière condition est indispensable pour pouvoir conserver les animaux. Dans ces circonstances, le pouvoir toxique des urines diminue notablement, et se trouve représenté par des chiffres qui sont presque absolument semblables chez le cobaye et le lapin. En vingt-quatre heures, un kilogramme élimine de quoi tuer 1 kil. 700 le premier jour de l'inanition ; 1 kil. 600 le deuxième jour et le troisième jour de 1 kil. 500 à 1 kil. 300.

Dans quelques cas, il est important de pouvoir conserver les animaux tout en diminuant la toxicité de leur urine ; le jeûne, surtout chez les herbivores, ne pouvant guère être supporté, nous avons cherché à modifier le régime alimentaire. En mettant les animaux à la diète lactée, nous avons vu que la toxicité urinaire atteint une valeur assez fixe et à peu près semblable, quel que soit l'animal en expérience, chien, lapin ou cobaye. Dans ces conditions, l'urine est toxique à dose de 60 à 80 centimètres cubes ; en vingt-quatre heures, l'animal élimine par kilo de quoi tuer 1 kil. 600 à 1 kil. 900. Cette toxicité est deux ou trois fois moindre qu'à l'état normal. Ayant ainsi un moyen constant d'abaisser la toxicité urinaire et de la rendre uniforme, il deviendra plus facile d'en saisir les moindres variations.

Tous ces résultats se trouvent consignés dans le tableau suivant qui donne les moyennes de nos expériences. Sous le titre de *toxicité urinaire*, nous avons inscrit dans la première colonne le nombre de centimètres cubes nécessaires à tuer un kilogramme, et dans la deuxième le nombre de kilogrammes que pourrait tuer la totalité des urines émises en vingt-quatre heures par un kilogramme de l'animal en expérience. En jetant un coup d'œil sur ce tableau, on peut constater que les différences de l'urine, suivant l'espèce en expérience, tendent à s'effacer par l'usage du régime lacté. La quantité, la densité, le chiffre de l'urée sont presque identiquement pareils; les différences, si grandes dans la toxicité, diminuent également.

ANIMAL en expérience.	RÉGIME ALIMENTAIRE.	QUANTITÉ D'URINE émise par kilo et par 24 heures.	DENSITÉ	QUANTITÉ D'URÉE émise par kilogramme et par 24 heures.	TOXICITÉ URINAIRE 1	2
		cc.		gr.	cc.	kil.
Lapin....	Régime végétal...	61	1016	0,526	14,98	4,184
—	Régime lacté.....	152	1008	1,03	96	1,756
—	Inanition : 1er jour.	52	1019	0,9	34	1,709
—	— 2e jour.	50	1019	1,3	30	1,681
—	— 3e jour.	73	1018	1,3	57	1,283
Cobaye..	Régime végétal...	163	1013	2,16	28	5,663
—	Régime lacté.....	130	1009	1	78	1,649
—	Inanition : 1er jour.	46	1024	0,7	27,5	1,706
—	— 2e jour.	25	1022	0,8	16,94	1,694
—	— 3e jour.	22	1021	0,63	15	1,500
Chien....	Régime carné	72	1030	4,36	22	3,316
—	Régime lacté.....	125	1009	0,96	67,8	1,997

L'emploi du lait va nous permettre d'étudier facilement les modifications pathologiques de l'urine. Nous ferons remarquer de plus que les auteurs qui ont étudié les variations de toxicité de l'urine humaine dans les diverses maladies n'ont peut-être pas suffisamment tenu compte de l'importance de l'alimentation : la plupart des malades brihgtiques sont au régime lacté ou à la diète, et nos expériences démontrent dans quelles proportions ces conditions influent sur la toxicité. Enfin si l'on voulait faire une application pratique de nos recherches, on y verrait la démonstration scientifique d'un fait empirique bien connu, c'est l'utilité du régime lacté dans la diététique des maladies où l'intoxication joue un rôle. Les travaux de M. Bouchard ont montré l'importance des intoxications dans la pathogénie de certains accidents morbides; notre maître a fait voir de plus qu'il fallait chercher dans les aliments une des principales sources d'intoxication de l'organisme; dès lors, dans les maladies où les émonctoires sont altérés, qu'il s'agisse de pyrexies ou d'intoxications lentes comme l'urémie, il faut diminuer autant que possible l'introduction des

substances toxiques; le régime lacté réalise cette condition et nos expériences, en montrant son influence sur la toxicité de l'urine, démontrent par cela même son utilité et ses indications.

Sur les premières phases du développement du placenta du cobaye,

par Mathias Duval.

Mes études sur le placenta du cobaye ont eu pour origine les communications faites à la Société de Biologie (décembre 1884) par le Dr Curie, sur les communications vasculaires de la mère au fœtus, chez les rongeurs. Désireux de vérifier par des coupes les résultats annoncés par M. Curie, j'entrepris une série de préparations sur des placentas de cobayes, que M. Curie voulut bien me livrer tout injectés; mais je me trouvai aussitôt en présence de faits si singuliers au point de vue de la nature et de la disposition des éléments anatomiques observés, qu'abandonnant provisoirement la question des injections, je poursuivis exclusivement l'étude de l'origine et du développement du disque placentaire de ce rongeur. J'ai consacré deux années à ces recherches, qui cependant ne m'auraient pas amené à un résultat satisfaisant, si je n'avais été conduit en même temps, par des nécessités d'enseignement, à me mettre au courant des récents travaux sur l'inversion des feuillets blastodermiques chez les rongeurs, et à vérifier les belles recherches de Selenka (1) sur ce sujet. Le cochon d'Inde est en effet, de tous les rongeurs, celui qui présente le phénomène de l'inversion blastodermique sous sa forme la plus complexe et la plus anormale. Sans avoir encore réuni une collection de préparations comparable à celle qui a permis à Selenka de publier sa monographie, j'ai pu vérifier les points principaux de l'œuvre de cet embryologiste, et je puis aujourd'hui me rallier à tous égards à ses interprétations.

Si donc nous prenons pour point de départ l'œuf du cobaye au dixième jour, nous le voyons formé par un cylindre entodermique qui renferme à chacune de ses extrémités une cavité circonscrite par une couche ectodermique : à l'extrémité qui regarde vers le bord libre de la corne utérine, la formation ectodermique représente un amnios, précédant l'embryon qui va s'y développer; à l'extrémité qui regarde le bord mésométrial de la corne utérine, la formation ectodermique représente un organe particulier, que Selenka désigne sous le nom de *træger*, que nous traduirons par celui de *suspenseur*. C'est en effet cet organe qui devient aussitôt adhérent à la paroi utérine correspondante et qui va se transformer en placenta.

(1) E. Selenka. *Studien über Entwickelungsgeschichte*, Wiesbaden, 1884.

A ce moment (dixième jour), ce suspenseur a la forme d'un dé à coudre, qui adhère à l'utérus par son extrémité en cul-de-sac; il est formé d'une double paroi, l'une externe, l'autre interne envaginée dans la précédente, chacune étant constituée par une simple couche de cellules ectodermiques. Mais en même temps que se produit l'adhérence entre le suspenseur et l'utérus (j'indiquerai dans une autre note les modifications de l'utérus corrélatives à l'établissement de cette adhérence) la couche externe s'atrophie, au moins par places, et laisse passage à de fins vaisseaux maternels qui s'insinuent dans l'espace linéaire compris entre les deux lames ectodermiques de ce suspenseur. Ce fait a été très nettement indiqué par Selenka; mais tandis que cet auteur abandonne ensuite le développement ultérieur du suspenseur pour s'occuper exclusivement de la cavité amniotique et de l'embryon développés à l'autre bout du cylindre-œuf, je me suis spécialement attaché à poursuivre les transformations du suspenseur.

Ce qui s'y produit alors ne peut être complètement démontré qu'à l'aide de longues explications accompagnées de figures. Dans cette note préliminaire je le résumerai en une formule : le tissu ectodermique du suspenseur se vascularise par des vaisseaux venus de la mère : au quatorzième jour ce suspenseur forme un cône de 3 millimètres de diamètre à sa base, constitué par des cellules ectodermiques creusées de lacunes intercellulaires remplies par le sang maternel. Ces cellules ectodermiques paraissent fusionnées en un réseau de travées protoplasmatiques semées de noyaux, sans qu'il soit possible de distinguer les limites de chaque cellule correspondant à chaque noyau. C'est cet état que Laulanié (Biologie, 21 février 1885) a décrit comme un *symplaste;* mais si la description de cet auteur paraît exacte, on voit, par ce qui précède, que pour nous l'origine de ce symplaste ne résulte nullement d'un processus vaso-formatif, provenant des éléments cellulaires de la caduque utérine. (Laulanié, Biologie, 20 novembre 1886.)

Pendant plusieurs jours ce disque placentaire s'accroît sans recevoir de vaisseau du fœtus ; au dix-septième jour l'allantoïde arrive à son contact; au dix-neuvième jour seulement on voit les vaisseaux allantoïdiens pénétrer dans ce disque placentaire, dont l'aspect change rapidement. Nous indiquerons ces nouvelles transformations dans une note ultérieure.

Le fait essentiel de la présente note offre donc, en résumé, un double intérêt :

1° Il nous montre un tissu épithélial (épidermique ou ectodermique) envahi par les vaisseaux. Si anormal qu'il paraisse, il a cependant ses analogues dans la formation du foie d'une part, d'autre part, d'après les récentes recherches de Retterer, sur la formation de la glande de Fabricius et des amygdales, et enfin dans les faits indiqués par Hermann et Tourneux pour le développement du thymus.

2° Ce tissu épithélial, appartenant à l'embryon, est, à cette époque

(jusqu'au dix-huitième ou dix-neuvième jour) vascularisé par des vaisseaux de la mère. Ceci est un cas typique de greffe.

L'étude du développement du placenta du lapin présente, ainsi que nous le ferons prochainement connaître, des faits analogues, mais d'apparence moins anormale, c'est-à-dire que le développement du placenta a lieu par un processus intermédiaire entre ce que nous venons d'indiquer pour le cobaye et ce qu'on sait ou croit savoir pour les autres mammifères.

Sur le lieu et le mode de formation du pigment cutané chez les mammifères, par Ed. Retterer.

Pendant longtemps on s'est contenté de signaler le siège des granulations pigmentaires dans l'épiderme de l'homme et des mammifères à coloration foncée, et l'on s'est borné à dire qu'elles se déposent dans les rangées profondes de la couche de Malpighi. Dans ces dernières années, on s'est demandé si le pigment épidermique provenait d'une élaboration des cellules ectodermiques ou s'il avait une origine différente. Aeby (*Centralb. f. med. Wissensch.*, 1885, n° 16) a examiné sous ce rapport une série d'animaux vertébrés et est arrivé à la conclusion que les cellules migratrices seraient chargées d'amener le pigment tout formé à la base des couches épithéliales. De là elles pénétreraient dans les intervalles cellulaires, et les éléments épithéliaux ne feraient que de désagréger et de s'incorporer les parcelles pigmentaires.

Dans le poil, l'origine et le mode de répartition du pigment sont tout aussi discutés. Unna fait remarquer que, dans le bulbe du poil, le pigment semble siéger dans l'intervalle des cellules, tandis que dans la tige il est contenu dans le corps cellulaire; von Ebner fait provenir le pigment du poil des cellules de la papille; Waldeyer pense que le pigment se trouve dans l'intérieur des cellules formatives du tissu cortical. G. Riehl (*Vierteljahresschrift fur Dermatol. und Syphilis*, 1884), auquel nous renvoyons pour les indications bibliographiques concernant le poil, soutient que ce sont des cellules migratrices de la papille pileuse qui, après s'être chargées de pigment, s'avancent vers le bulbe et envoient dans l'intervalle des cellules épithéliales les prolongements pigmentés. Après leur pénétration dans le bulbe, les cellules pigmentaires seraient désagrégées par les éléments épithéliaux qui attireraient et s'incorporeraient les particules pigmentées à la façon de l'amibe englobant les granules colorés d'un liquide.

Chez les mammifères adultes, l'abondance du pigment dans l'épiderme et les poils, d'une part, sa présence simultanée dans les éléments ectodermiques et mésodermiques, d'autre part, compliquent singulièrement

le problème de l'origine du pigment. Aussi m'a-t-il semblé que le lieu et le mode d'apparition de cette substance, chez l'embryon, pourrait jeter quelque lumière sur la question. Les résultats auxquels je suis arrivé, par cette méthode, sont les suivants :

Chez un fœtus d'âne de 8 centimètres de long (troisième mois de la gestation), on trouve déjà du pigment dans les cellules épithéliales cubiques qui constituent la couche profonde du revêtement ectodermique de l'extrémité digitale. Sur les coupes on voit, dans beaucoup de cellules, mais non dans toutes, trois à quatre granulations pigmentaires qui se trouvent sur le pourtour du noyau, aussi bien dans la portion superficielle que dans la partie profonde du corps cellulaire. Ces granulations sont arrondies et ont un diamètre de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$; mais en employant un grossissement très fort, on aperçoit en outre un granule d'une grande finesse dans le reste du corps cellulaire. Plus loin, la première assise de cellules polyédriques présente encore quelques granulations pigmentaires, tandis qu'on n'en aperçoit plus dans les couches épithéliales plus superficielles.

A cet âge, le derme est lisse et ne montre en aucune de ses portions ni cellule, ni granulation pigmentaire.

Sur un fœtus de cheval de 22 centimètres de long (quinzième semaine de la gestation), on trouve dans la région du sabot un liséré pigmentaire aussi bien à la superficie des papilles qui atteignent déjà une longueur de $0^{mm},04$ qu'à la surface des espaces interpapillaires. La même zone pigmentaire existe sur la sole où le derme est encore lisse. Les granulations pigmentaires ne se trouvent que dans les cellules de la couche profonde; elles ont les mêmes dimensions que précédemment et sont situées dans le corps cellulaire. Comme elles sont clairsemées à cette époque, il est facile, sur les préparations colorées au picro-carmin, de déterminer leur siège dans les cellules : elles occupent aussi bien la périphérie que la partie centrale. Quand elles sont situées sur la limite de plusieurs cellules voisines, elles prennent par leur assemblage l'aspect d'une figure étoilée à plusieurs branches; cette apparence est d'autant plus trompeuse que les contours des éléments de la couche profonde sont peu accentués, et au premier abord on croit avoir affaire à une cellule lymphatique étoilée qui se serait infiltrée dans l'interstice des cellules épithéliales. Quand les granules entourent le noyau de la cellule, ils produisent l'effet d'un noyau qui serait chargé de pigment; cependant sur les préparations colorées au carmin, on arrive à apercevoir la substance nucléaire au centre de la tache pigmentaire. Les granulations pigmentaires forment ainsi une zone foncée, clairsemée, quoique s'étendant sur toute la couche profonde de l'épiderme, tandis que le derme est incolore.

Sur le cheval de 65 centimètres de long (vingt-neuvième semaine), le corps muqueux de Malpighi présente, dans la peau de la dernière pha-

lange, une bande noire épaisse de 0^{mm}, 06 à 0^{mm}, 1, et toute la couche superficielle de l'épiderme est également imprégnée de granules pigmentaires, quoique moins serrés que profondément. La pigmentation est moins prononcée dans la région du sabot. Chez les fœtus de cet âge on voit dans le derme, et surtout dans les papilles, un certain nombre de cellules conjonctives granuleuses et chargées de pigment: les unes sont polyédriques, tandis que les autres sont étoilées. Dans celles-ci, le pigment s'étend jusque dans les prolongements protoplasmiques qui sont foncés. Ces cellules pigmentées mésodermiques se trouvent en *petite quantité* dans la couche cellulaire périvasculaire et dans la couche superficielle du derme qui, comme on sait, est constituée à cette époque essentiellement de cellules conjonctives jeunes.

Le développement du pigment dans les poils est de tout point analogue à celui de l'épiderme. Sur les lèvres d'un fœtus de cheval de 31 centimètres de long, par exemple, on trouve des poils à tous les stades d'évolution. Les éléments basilaires de l'épiderme montrent des granulations pigmentaires clairsemées comme ceux des extrémités des embryons de solipèdes que nous avons décrits. Les involutions pileuses, longues de 0^{mm}, 02 à 0^{mm}, 04, présentent une répartition analogue du pigment. Dès que les bourgeons ectodermiques ont atteint une longueur de 0^{mm},1 à 0^{mm},2 c'est la partie centrale, correspondant à la gaine épithéliale interne et au poil embryonnaire, qui est farcie de granules pigmentaires, tandis que les assises cellulaires de la future gaine épithéliale externe sont très pauvres en pigment. Quand la papille mésodermique est entourée par l'extrémité profonde du bourgeon, ce sont essentiellement les assises cellulaires de l'extrémité évasée du bulbe qui élaborent la substance pigmentaire. Plus tard, on remarque dans le tissu de la papille des éléments cellulaires conjonctifs qui présentent un granulé pigmentaire analogue à celui que nous avons signalé dans les papilles ordinaires du derme et dans le tissu conjonctif plus jeune environnant les vaisseaux.

Le mode d'apparition du pigment, aussi bien dans l'épiderme que dans les poils chez d'autres fœtus de mammifères, tels que le dauphin, le veau et le chien, est le même que chez les solipèdes.

La répartition du pigment dans l'épiderme du nègre est bien connue ; j'ai décrit dans le *Dictionnaire des Sciences médicales* (article PEAU, p. 60) le mode de formation de la substance mélanique. Je n'en parle ici que pour ajouter les particularités suivantes : l'examen de la peau d'une négresse âgée de dix-huit ans (région deltoïdienne et fessière) m'a montré nombre de cellules pigmentaires situées dans le derme. C'est principalement au voisinage des vaisseaux sanguins des papilles du derme que j'ai vu des cellules conjonctives chargées de pigment ; elle ressemblent de tous points à celles qu'on trouve dans le derme des solipèdes.

Ces faits montrent que, dans les conditions normales de l'évolution, le pigment apparaît chez les mammifères dans les couches profondes de

l'épiderme et de ses dépendances (poil), avant qu'il n'en existe dans le derme. Ils semblent établir que, dans le développement normal, les cellules épithéliales sont aptes à élaborer la substance pigmentaire qui les imprègne. Il est fort probable que plus tard, chez les animaux adultes, les mêmes éléments continuent à être le siège d'un processus identique. Cependant la présence d'éléments pigmentés dans le derme nous indique que les mammifères possèdent, il est vrai à un degré moindre, des cellules conjonctives pigmentaires analogues aux chromoblastes. Il est possible, quoique je n'aie pas observé le fait, que certaines cellules mésodermiques pigmentées s'avancent et pénètrent par migration dans l'épiderme et les poils.

SUR L'ANESTHÉSIE DES RONGEURS PAR L'ACIDE CARBONIQUE (*Deuxième article*), par M. GRÉHANT.

A la suite de la communication que j'ai faite à la Société de Biologie, dans la séance du 29 janvier 1887, sur l'anesthésie des rongeurs par l'acide carbonique et sur l'application du procédé de dosage de Paul Bert, M. le Dr Ozanam, dans une communication faite le 19 février, a rappelé ses travaux sur la même question qui ont été communiqués à l'Académie des sciences en 1858; cette réclamation est légitime; les expériences de M. Ozanam ont démontré que des mélanges d'air et d'acide carbonique respirés par l'homme ou par les animaux produisent l'anesthésie : « Mes expériences, dit M. Ozanam, n'avaient point, il est « vrai, porté sur le dosage de l'air mélangé; je laissais l'animal ou « l'homme respirer librement l'air extérieur en même temps qu'un jet « léger de gaz carbonique entrait dans la bouche, comme on le fait « encore pour le chloroforme dans la plupart des opérations. » J'ai employé cette manière d'opérer chez un lapin, sans doser l'acide carbonique, en fixant sur la tête une muselière communiquant avec deux soupapes à eau et en conduisant directement dans la soupape d'inspiration, par un tube immergé dans l'eau, un courant d'acide carbonique; un passage rapide de ce gaz a produit, en se mélangeant avec l'air inspiré par l'animal, une anesthésie complète; mais si l'on diminue la rapidité du barbotage aussitôt l'animal redevient sensible et s'agite; ce procédé exige beaucoup de surveillance et il offre ce grave inconvénient que, si on augmente la proportion de l'acide carbonique, on diminue dans le mélange la proportion de l'oxygène, on s'expose à asphyxier l'animal; à mesure que l'acide carbonique s'accumule dans le sang la respiration se ralentit, et il faut diminuer en même temps le courant d'acide carbonique. En un mot, ce procédé très simple présente tous les inconvénients du

procédé d'administration du chloroforme sans dosage, tandis que l'emploi de mélanges titrés par le procédé de Paul Bert produit une anesthésie complète, continue, sans agitation, qui n'exige aucune surveillance.

J'ai recommandé l'emploi du mélange à 45 p. 100 d'acide carbonique contenant 20,8 p. 100 d'oxygène; je me suis demandé quelle limite supérieure on peut atteindre dans la proportion d'acide carbonique mélangé avec l'oxygène; j'ai introduit dans un sac de caoutchouc 80 litres d'acide carbonique et 20 litres d'oxygène; en d'autres termes, j'ai remplacé l'azote de l'air par un volume égal d'acide carbonique; en une minute l'animal, le lapin, qui respirait ce mélange fut complètement anesthésié; au bout de cinq minutes, le nombre des respirations devint égal à 9 par minute et ce rythme très ralenti se maintint pendant une heure, puis l'animal mourut par arrêt des mouvements respiratoires et il fut impossible de le faire revenir à la vie par des manœuvres de respiration artificielle; il y a donc des limites assez étendues dans lesquelles on peut faire varier la proportion de l'acide carbonique mélangé avec l'air et avec l'oxygène; *la zone maniable*, selon l'heureuse expression de Paul Bert, est très étendue, ce qui explique que M. Ozanam ait pu obtenir l'anesthésie sans dosage.

Pour titrer le mélange, je me sers d'une jauge particulière qui permet d'éviter le contact de l'eau dans la mesure du volume d'acide carbonique : un petit sac de caoutchouc à parois épaisses de 2 à 3 millimètres, tout semblable à celui qui sert dans les moteurs à gaz, présente deux ouvertures fermées par des bouchons de caoutchouc traversés l'un par un robinet simple, l'autre par un robinet à trois voies; celui-ci communique avec le sac dans lequel on a introduit d'abord 50 litres d'air mesurés au compteur et avec un tube en V servant de manomètre à eau; une première mesure faite avec une cloche graduée contenant 5 litres d'air a montré d'abord à quelle hauteur s'élève l'eau du manomètre pour un volume égal à 5 litres; on fait une remarque qui indique sur le tube cette hauteur qui doit être atteinte dans chaque mesure; veut-on composer un mélange à 45 p. 100 d'acide carbonique? On ajoutera à 50 litres d'air 11 jauges d'acide carbonique et 3 jauges d'oxygène, ce qui fera 45,8 p. 100 d'acide carbonique et 21,2 p. 100 d'oxygène, nombres très voisins de ceux que l'on voulait obtenir. Un pareil mélange suffit pour produire l'anesthésie pendant une heure environ et n'exige pas la moindre surveillance; il est évident que l'emploi des mélanges titrés constitue un progrès.

Je dois faire remarquer en terminant que les soupapes à eau doivent offrir très peu de résistance, les tubes d'entrée de l'air inspiré et de sortie de l'air expiré doivent pénétrer dans l'eau à une profondeur de quelques millimètres seulement.

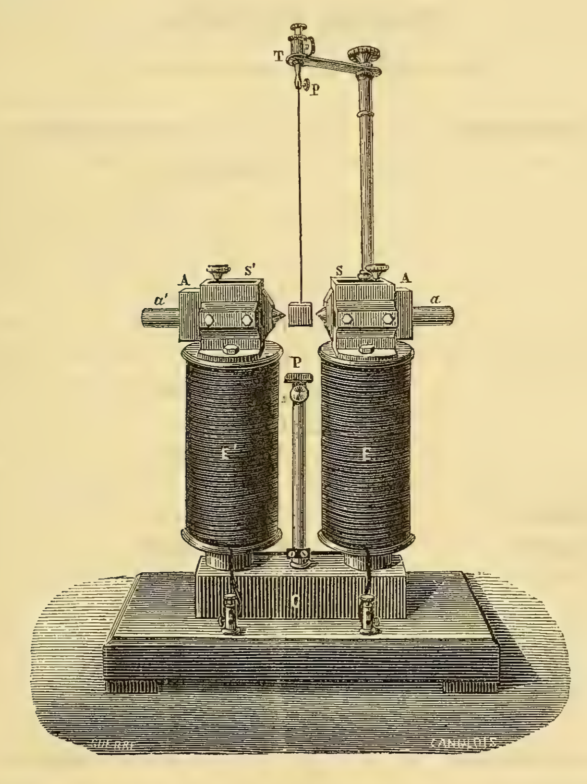
Sur le magnétisme et le diamagnétisme des substances vivantes,

par M. P. Regnard.

Plusieurs auteurs se sont déjà occupés de l'influence des actions magnétiques puissantes sur les corps vivants et, rien qu'en parcourant les comptes rendus de la Société, on remarquera les travaux publiés sur ce sujet par MM. Pouchet, Rabuteau et d'Arsonval.

Ce qui frappe à la lecture de ces notes, c'est la diversité des résultats obtenus; les uns trouvent que les corps vivants sont tous diamagnétiques, c'est l'opinion de Faraday; d'autres pensent que le magnétisme est sans action visible sur les substances qui font partie du corps des animaux.

Ces derniers semblent s'être servis de courants trop peu intenses : il n'y a pas en effet une substance organisée qui ne subisse l'influence d'un aimant puissant.



Nous nous sommes servi pour le démontrer d'un puissant électro-aimant de Faraday qui nous a été gracieusement confié par M. Ducretet et nous l'avons animé par le courant d'une machine dynamo de Gramme équivalant à 60 Bunsen.

Le corps en expérience était contenu dans un tube de verre soufflé, extrêmement mince, pour éliminer l'influence diamagnétique de cette substance.

Le premier résultat auquel nous soyons arrivé est le suivant. Tous les corps vivants sont diamagnétiques et se mettent en croix dans le champ de l'aimant quand ils sont *frais*, c'est-à-dire imbibés d'une grande quantité d'eau ; mais quand on les a désséchés, les résultats ne sont plus les mêmes : les uns restent diamagnétiques, les autres deviennent très magnétiques. Ce résultat vient de ce que l'eau est extrêmement diamagnétique, et son influence est dominante tant que sa proportion dans le corps est dominante elle-même.

Passons successivement en revue les principales substances qui entrent dans la composition des corps vivants.

Matières végétales

(*Desséchées à basse température.*)

MAGNÉTIQUES	DIAMAGNÉTIQUES
Cellulose, Lignose, Gluten,	Fulmicoton,
Amidon cru, Glycogène, Maltose,	Amidon cuit, Dextrine, Glucose, Saccharose, Inuline, Amygdaline,
Résine de Gaiac, Gomme adragante.	Arcanson, Gomme laque, Chlorophylle.

Matières animales

(*Desséchées à basse température.*)

MAGNÉTIQUES	DIAMAGNÉTIQUES
Albumine coagulée, Gélatine, Caséine, Hémoglobine, Corne,	Albumine du sang (non coagule), Albumine de l'œuf (non coagule), Osséine, Fibrine, Syntonine,

MAGNÉTIQUES	DIAMAGNÉTIQUES
	Urée, Acide urique, Acide hippurique, Créatine, Créatinine,
Lactose.	Galactose, Acide stéarique, Cholestérine, Acide palmitique, Acide salicylique.

En jetant un coup d'œil sur le tableau ci-dessus, on remarquera d'abord que certaines substances, en changeant d'état physique sans modification chimique proprement dite, changent aussi de réaction vis-à-vis du magnétisme.

Ainsi l'amidon cru est magnétique pendant que l'amidon cuit est diamagnétique. L'albumine est diamagnétique, coagulée elle devient magnétique.

Un léger changement moléculaire a encore bien plus d'action.

Ainsi l'amidon et le glycogène sont magnétiques, le glucose et le saccharose sont diamagnétiques ainsi que la dextrine. La lactose est magnétique, la galactose est diamagnétique.

La cellulose est magnétique, le fulmicoton est diamagnétique.

Enfin, dans la série des matières protéiques, des substances bien proches, comme la gélatine et l'osséine sont l'une magnétique et l'autre diamagnétique

On remarquera enfin que, pendant que beaucoup de substances assimilables sont magnétiques, les produits de désassimilation sont diamagnétiques.

Notre étude n'a donc pas seulement pour but une nomenclature des principaux corps suivant leur réaction vis-à-vis de l'aimant; elle montre que le moindre dérangement dans la statique des atomes amène des modifications importantes dans l'état physique général des corps vivants.

Sur quelques particularités de l'appareil copulateur du bélier,

par le Dr A. Nicolas, agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy.

Chez le bélier (ou le mouton) le corps spongieux de l'urèthre, au lieu de se renfler à sa partie antérieure pour former, ainsi que cela s'observe

chez les autres mammifères, un gland qui coiffe exactement l'extrémité correspondante des corps caverneux, constitue un appendice vermiforme, de 4 à 5 centimètres de longueur, qui continue l'urèthre à partir de l'endroit où les corps caverneux s'arrêtent, laissant ainsi à découvert l'extrémité antérieure de ceux-ci.

A première vue, il semble donc que le gland, en tant que renflement de la partie terminale du corps spongieux, fait défaut. Toutefois, la dissection et l'étude de coupes en séries font voir qu'il existe tout autour de l'extrémité antérieure des corps caverneux un tissu identique, quant à ses parties constituantes, à celui du corps spongieux. Ces parties constituantes sont : des vaisseaux très développés et formant une couche superficielle, des fibres élastiques agencées en faisceaux qui rayonnent du centre à la périphérie en affectant vis-à-vis des vaisseaux précédents une disposition toute spéciale, enfin du tissu conjonctif. De plus, on trouve dans ce tissu beaucoup de corpuscules nerveux de Meissner et quelques corpuscules de Pacini très simples. L'extrémité des corps caverneux se trouve immédiatement entourée par cette couche (sans qu'il existe de ligne de démarcation bien nette, au moins au point de vue anatomique), laquelle, d'autre part, se continue avec le tissu spongieux uréthral. Quant à l'appendice vermiforme, les mêmes procédés d'investigation montrent qu'il n'est autre chose que l'urèthre lui-même, contrairement à l'opinion de certains auteurs (Cuvier, Leyh) qui en faisaient un organe plein, de nature tendineuse. Sa structure est, d'une façon générale, la même que celle du corps spongieux en n'importe quel autre point, avec cette différence que les vaisseaux, d'ailleurs plus nombreux, y sont beaucoup moins développés. Ce qui le caractérise essentiellement, c'est l'existence, de chaque côté du canal, d'un cordon de tissu conjonctif bien délimité, de forme elliptique sur une coupe transversale, qui apparaît vers la base d'implantation de l'appendice et qui n'arrive pas tout à fait jusqu'à son extrémité.

De ces recherches on peut conclure que chez le bélier le gland existe réellement. Seulement il se compose de deux parties : une partie antérieure, sous forme d'un appendice grêle, complètement distincte des corps caverneux avec lesquels elle n'affecte aucun rapport; et une partie postérieure qui constitue seule le gland au point de vue anatomique comme au point de vue physiologique. L'histologie montre en outre que la partie vermiforme du gland, grâce à ses nombreux vaisseaux et à l'appareil de renforcement formé par les deux cordes conjonctives, est susceptible d'érection, ce qui vient, jusqu'à un certain point, à l'appui de l'hypothèse d'après laquelle, lors de la copulation, chez certains animaux, il y aurait pénétration du gland dans la cavité utérine. Chez le bélier, plus que chez d'autres, l'adaptation aurait modifié, dans le sens le plus favorable à l'accomplissement de l'acte de la fécondation, une partie du gland, son extrémité, tout en lui conservant dans le reste de son étendue ses attributs si spéciaux et si caractéristiques.

Influence exercée sur la persistance apparente des impressions rétiniennes par la durée des excitations consécutives.

par M. le professeur A. Charpentier.

(*Note présentée par M. d'Arsonval.*)

J'ai montré dans ma dernière communication (26 février) que la persistance apparente des impressions rétiniennes dépendait, contrairement à ce que j'avais cru tout d'abord, d'autres conditions que de l'intensité de la sensation, puisque la durée de l'excitation modifie encore cette persistance alors qu'elle ne modifie plus la sensation elle-même, et puisque d'autre part, la persistance est différente pour une excitation unique et pour des excitations multiples. Voici une autre condition assez inattendue dont j'ai pu étudier l'influence :

Pour des excitations identiques, la persistance apparente de l'impression est différente suivant la durée des excitations consécutives.

Prenons par exemple un disque rotatif qui fasse, comme dans nos précédentes expériences, un tour en une demi-seconde. Découpons-y un secteur d'une certaine étendue qui viendra éclairer la fente déjà décrite, une fois par chaque rotation du disque. Pour évaluer la persistance de l'impression, nous pratiquerons dans le même disque (ou mieux dans un second superposé) un second secteur qui passera devant la fente peu de temps après le premier et dont on pourra faire varier l'intervalle par rapport à celui-ci. Les deux secteurs étant d'abord très rapprochés, c'est-à-dire passant très peu de temps l'un après l'autre, la fente paraîtra éclairée par une lumière unique à chaque passage du disque. En écartant peu à peu les deux secteurs, un moment viendra où l'œil percevra une discontinuité dans la lumière, une sorte d'éclair obscur, si l'on veut me permettre ce rapprochement de mots. A ce moment, la limite de la persistance de la première excitation sera atteinte ou juste dépassée.

Or, la première excitation étant constante devrait avoir une persistance constante : il n'en est rien, et l'on voit l'intervalle-limite à donner aux deux secteurs augmenter lorsque la seconde excitation devient plus courte, et réciproquement.

Voici les chiffres d'une expérience :

Un premier secteur de 11 degrés étant suivi d'un second secteur de 5 degrés, il faut un intervalle obscur de 33 degrés pour avoir une perception discontinue.

Le même secteur de 11 degrés étant suivi d'un secteur de 10 degrés, suffit de 30 degrés d'intervalle, etc.

Je traduis les degrés en durée; cela donne le tableau suivant :

1re excitation :	2e excitation.	Persistance apparente de la 1re excitation.
15 mil. de seconde.	7 mil. de seconde.	46 mil. de seconde.
15 —	14 —	42 —
15 —	21 —	39 —
15 —	28 —	38 —
15 —	56 —	38 —

On voit que le phénomène a une limite, et que, passé une certaine durée de la seconde excitation, la première ne paraît plus influencée.

Il n'en est pas moins vrai qu'au-dessous de cette limite, on voit ce fait singulier (au moins par rapport à nos idées actuelles) d'une sorte de rétroaction des excitations lumineuses; pour s'en tenir au fait brut, il est certain que la persistance apparente d'une excitation dépend, dans une mesure non négligeable, des excitations consécutives.

Comment expliquer ce phénomène? Cela me paraît difficile pour le moment; au moins toutes les hypothèses qui me sont venues à l'esprit m'ont-elles paru insuffisantes.

En tout cas, il résulte de cela une indication pratique très importante, c'est que lorsqu'on voudra déterminer la persistance des impressions rétiniennes d'après la dernière méthode que j'ai indiquée ou par celle toute semblable que M. Bloch a imaginée de son côté, il faudra donner à la seconde excitation, qu'on pourrait appeler excitation *témoin,* une durée suffisamment longue et en tout cas constante dans une même expérience.

En terminant je reviens sur la question de l'éclairage comme condition influant sur la persistance : j'ai donné la loi de la persistance en raison inverse de la racine carrée de l'éclairage, comme s'appliquant *sensiblement* à des lumières *de faible intensité.* Mes expériences se faisaient en effet à la lumière d'une lampe à huile, lumière tamisée par plusieurs verres dépolis et donnant un faisceau rétréci par un diaphragme à ouverture carrée, de largeur toujours moindre que 3 centimètres.

L'expérience répétée à des lumières sensiblement plus fortes, donne, comme l'a trouvé M. Bloch, une progression moins rapide, et même, à des éclairages voisins de celui d'un ciel pur moyennement lumineux, la persistance paraît à peine influencée par des variations très appréciables de l'éclairage.

Ce fait est à rapprocher des variations de la perception des différences de clarté suivant l'éclairage : pour de faibles intensités lumineuses, la fraction différentielle varie sensiblement en raison inverse de la racine carrée de l'éclairage; mais à des éclairages suffisamment élevés la variation est bien moins rapide (à tel point qu'on a méconnu longtemps son existence).

Il est probable que l'analogie entre ces deux ordres de phénomènes est plus profonde encore, et c'est ce que je me propose de mettre en évidence prochainement.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 19 MARS 1887

M. Louis Hugounenq : De la présence de l'acide β. oxybutyrique dans le sang diabétique. — MM. E. Gley et P. Rondeau : Nouvelle note sur l'action physiologique et thérapeutique du chlorhydrate d'hyoscine. — M. G. Pouchet : Sur la formation du pigment mélanique. — M. G.-H. Roger : Influence du jeûne sur la résistance des animaux à quelques alcaloïdes toxiques. — M. A. Prenant : Sur un point de la structure du tube séminifère chez les mammifères. — M. J. Déjerine : Sur l'existence d'une hypertrophie vraie des faisceaux musculaires primitifs dans certaines amyotrophies d'origine nerveuse (paralysie infatile). — M. A. Charpentier : Observations relatives à la persistance visuelle (*Réponse à M. Bloch.*)

Présidence de M. Dastre.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

Envoi de M. le Dr Arthaud, d'une note de ses titres scientifiques à l'appui de sa candidature au titulariat de la Société.

De la présence de l'acide β. oxybutyrique dans le sang diabétique, par M. Louis Hugounenq.

Dans certains cas de diabète grave, les dosages du glucose par la liqueur de Fehling ou par l'examen polarimétrique ne donnent pas des résultats concordants sur un même échantillon d'urine. Külz, Minkowski, Studelmann ont démontré qu'il existait alors dans l'urine, en même temps que le glucose, l'acide β. oxybutyrique lévogyre $CH^3-CH.OH-CH^2-CO^2H$, dont le pouvoir rotatoire pour la lumière jaune a été trouvé égal à — 23°, 4.

J'ai eu récemment l'occasion d'examiner l'urine d'un diabétique mort dans le service de M. Lépine, à l'hôtel-Dieu de Lyon. L'urine de ce malade renfermait de l'acétone ; le procédé décrit par Külz m'a permis d'y constater la présence de l'acide β. oxybutyrique et de doser au polarimètre ce dernier acide ; j'en ai trouvé 4 gr. 48 par litre.

J'ai recherché l'acide β. oxybutyrique dans un échantillon de sang pro-

venant du malade dont l'urine en contenait la proportion indiquée ci-dessus ; voici quel est le procédé qui m'a permis de décéler dans le sang la présence de cet acide. On abandonne le sang à lui-même au contact de l'éther pendant quatre ou cinq jours ; le glucose disparaît comme je m'en suis assuré ; le sang lui-même se conserve très bien. On le chauffe au bain-marie et on dessèche partiellement le coagulum formé qu'on épuise ensuite par l'eau bouillante, on filtre et on étend d'eau à un volume connu. On prélève 20 centimètres cubes du liquide qu'on additionne de 20 centimètres cubes de sous-acétate de plomb et de 10 centimètres cubes d'ammoniaque ; on filtre et on examine au polarimètre le liquide filtré ; si le sang renfermait de l'acide β. oxybutyrique, on observe nettement une déviation à gauche.

Cette déviation peut servir à doser dans le sang la quantité d'acide β. oxybutyrique qu'il renferme ; dans le sang que j'ai examiné, je l'ai trouvée égale à —0°,2 ; en calculant la teneur d'après le degré de dilution, on trouve que cette déviation correspond à 4 gr. 27 d'acide β. oxybutyrique par litre de sang.

Une autre réaction permet de caractériser l'acide β. oxybutyrique en utilisant sa transformation en acide crotonique sous l'influence des agents déshydratants. Le liquide provenant de l'épuisement par l'eau bouillante du coagulum sanguin est évaporé au bain-marie presque à sec. On additionne ce résidu de son volume d'acide sulfurique concentré et on distille le mélange au bain d'huile ; on fractionne en quatre ou cinq parties le liquide qui distille, en suivant les indications données par Külz ; par refroidissement il se dépose de ce liquide des cristaux qu'on purifie par cristallisation dans l'éther et dont on prend le point de fusion ; dans l'échantillon de sang examiné, j'ai pu retirer par cette méthode des cristaux fondant à 71°,5 ; l'acide crotonique fond à 70-710.

De même que l'acide β. oxybutyrique se rencontre dans l'urine de certains diabétiques en quantité considérable, de même aussi il existe dans le sang de certains diabétiques une assez forte proportion de ce même acide, comme les résultats précédents le démontrent.

C'est la première fois qu'on trouve dans le sang l'acide β. oxybutyrique, et l'existence de cet acide est le seul caractère distinctif qu'ait révélé l'analyse entre le sang diabétique et le sang normal. C'était là un fait nouveau qui m'a paru assez intéressant pour être publié.

Nouvelle note sur l'action physiologique et thérapeutique du chlorhydrate d'hyoscine,

par E. Gley et P. Rondeau (1).

Les expériences que nous avons poursuivies depuis quelque temps sur l'action du chlorhydrate d'hyoscine nous ont permis de constater plusieurs faits assez intéressants.

Ces expériences nous ont d'abord montré que l'hyoscine possède un pouvoir somnifère très réel ; il suffit d'en administrer un centigramme en injection sous-cutanée à un chien du poids de 12 kilogrammes pour déterminer, au bout de vingt à trente minutes, un état spécial, consistant en un sommeil d'une durée variable, assez facilement interrompu ; les phases de veille qui coupent les périodes de sommeil sont caractérisées par un peu d'agitation : l'animal se promène sans cesse, par moments pousse des cris plaintifs et présente une faiblesse marquée du train postérieur. Si on augmente beaucoup la dose, l'agitation prédomine. Ainsi un chien pesant 6 kilogrammes, qui avait reçu 0,10 d'hyoscine, présenta pendant deux heures une grande agitation; au bout de ce temps il s'endormit; le sommeil dura une demi-heure. — Nous avons eu l'occasion de donner de l'hyoscine à un chien choréique ; peu à peu, sous l'action d'une dose de 0,01, les mouvements choréiques, devenus d'abord plus violents, se calmèrent pour disparaître complètement pendant le sommeil; ils reparaissaient dans les phases de veille.

D'autre part, nous avons cherché à déterminer, dans un certain nombre d'expériences faites aussi sur le chien, l'action de la substance dont il s'agit sur le cœur et sur la circulation générale. Nous nous réservons d'exposer le détail de ces expériences dans une étude comparative que nous avons entreprise de l'hyoscine et d'une hyoscyamine cristallisée que M. Duquesnel a bien voulu nous remettre. Nous voulons cependant dès maintenant signaler ce fait, que l'hyoscine exerce sur les nerfs d'arrêt du cœur la même influence que l'atropine : on peut exciter même avec un courant induit très fort le bout périphérique du pneumogastrique sans produire l'arrêt du cœur, sur un chien qui a reçu une assez forte dose d'hyoscine (0,07 ou 0,08; 0,05 seulement, si l'animal a été préalablement curarisé). Dans ce cas même, comme on a de cette façon supprimé les réactions modératrices, normalement prédominantes quand on excite le vago-sympathique, on peut obtenir des effets accélérateurs, ainsi que nous l'avons vu plusieurs fois et comme le montrent les tracés que nous présentons à la Société.

Disons encore que, à ces mêmes doses, l'hyoscine diminue et même

(1) Voir notre première note dans les *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 29 janvier 1887, p. 56.

supprime la sécrétion salivaire et que l'excitation de la corde du tympan, avec des courants intenses, est sans effet sur la glande sous-maxillaire chez le chien.

En même temps que nous poursuivions ces expériences, nous faisions procéder à des essais cliniques, ainsi que nous l'annonçions dans notre première note. Ces essais ont été faits par deux de nos amis, M. le Dr A. Remy, dans sa clientèle, et M. le Dr A. Trousseau, à la clinique de l'Asile national des Quinze-Vingts. Tous deux se louent beaucoup de la rapidité et de la sûreté d'action du médicament. En cinq ou sept minutes, dit M. Remy, en huit ou dix minutes, dit M. A. Trousseau, la pupille est dilatée au maximum, l'iris presque effacé. L'action est plus rapide que celle d'une semblable solution (1 pour 100, une à trois gouttes) d'atropine de duboisine, d'homatropine (Dr Trousseau); elle est aussi plus intense (1). Au bout de vingt-quatre heures la mydriase est la même qu'après l'installation; nous avions déjà observé sur nous-mêmes et signalé ce fait (voir notre première note); le surlendemain, elle persiste encore, mais atténuée. La paralysie de l'accommodation est complète. Ajoutons que l'instillation n'est nullement douloureuse et n'amène pas des symptômes réactionnels. Cependant M. A. Remy a vu deux de ses malades présenter de la titubation et quelques vertiges; cet accident ne se dissipa qu'au bout d'une heure environ. Il est vrai que, dans les deux cas, la dose habituelle avait été de beaucoup dépassée et qu'il était tombé dans l'œil environ quatre à cinq gouttes de la solution à 1 pour 100. — Les instillations ont été faites par M. A. Remy sur vingt-cinq malades de tout âge et atteints d'affections diverses, et par M. A. Trousseau sur vingt-sept sujets de tout âge dont cinq ont pu être suivis.

Sur la formation du pigment mélanique,

par M. G. Pouchet.

Dans une communication, insérée aux comptes rendus de la Société de Biologie le 23 octobre 1880, j'examinais la possibilité probable de faire du pigment mélanique en prenant pour point de départ l'hémoglobine. Le fait que je désire signaler aujourd'hui est, je crois, de nature à confirmer les vues que j'émettais alors.

Au mois de septembre dernier, une chienne du laboratoire de Concarneau mettait bas trois petits tous pareils, ayant tous trois même livrée :

(1) M. A. Trousseau a aussi remarqué que l'action est plus rapide et plus énergique sur les sujets jeunes.

noir et blanc. Deux de ces petits furent mis, pour l'étude, dans la liqueur de Müller ; le troisième fut injecté par le cœur avec un mélange d'alcool et de bichlorure de mercure, puis placé dans l'alcool en vue de recherches ultérieures que se proposait de faire un de mes assistants, M. Bovier-Lapierre. En pratiquant ces jours-ci des coupes sur ce chien, M. Bovier-Lapierre a retrouvé exactement la même disposition pigmentaire que j'avais signalée en 1880 sur un jeune embryon d'éléphant. On observe partout des dépôts de pigment mélanique, soit en granulations (dans le sang du cœur), soit en masses sphériques (mésentère), soit enfin en amas aciculaires (épithélium, cartilage).

Les deux jeunes chiens nés avec celui qui nous offrait cette abondance de pigment, et conservés dans la liqueur de Müller, n'ont rien présenté de pareil.

La question qui se pose dès lors est donc celle-ci : Ce jeune chien, l'embryon d'éléphant étaient-ils deux exemples d'un même cas tératologique, une sorte de mélanose congénitale ? Dès 1880 j'avais rejeté cette hypothèse ; car autrement le fait se serait bien souvent présenté et n'aurait pas manqué d'être observé sur les embryons journellement étudiés dans tous les laboratoires.

Il faut donc admettre que le pigment mélanique a pris naissance au contact de l'alcool et aux dépens de la matière colorante du sang. Seulement, tandis que nous considérions en 1880 cette combinaison comme probablement lente à se faire, il ressort de notre nouvelle observation qu'on peut la trouver accomplie après quelques mois.

Les deux exemples que nous faisons connaître ne suffisent pas, évidemment, à fixer les conditions où il sera possible de produire le pigment mélanique en telle abondance que l'on voudra. Il n'est nullement certain que le sang des embryons de toutes les espèces de mammifères et de tous les embryons d'une même espèce soit propre à donner cette combinaison nouvelle. Ici peuvent évidemment intervenir des conditions moléculaires individuelles, dont nous ne sommes pas maîtres.

A la suite de notre observation de 1880, convaincu que l'on pouvait faire du pigment mélanique en mettant en présence le sang d'embryon et l'alcool, peut-être avec addition de certains tissus, nous avons essayé de provoquer la réaction avec du sang d'embryon de brebis auquel nous avions ajouté des fragments de cartilage embryonnaire, espérant y voir se former, comme dans notre embryon d'éléphant, des masses de pigment aciculaire. Les tubes contenant le mélange furent fermés à la lampe le 15 novembre 1880. Je présente l'un d'eux à la Société. On voit que le sang n'a subi aucune décoloration et l'examen microscopique a montré qu'il n'y avait point de pigment formé. Mais ce ne sont pas là, on le sait, les conditions des pièces anatomiques conservées dans l'alcool où elles se décolorent toujours : on peut en conclure que le contact de l'air est probablement indispensable.

En tous cas on entrevoit, dès à présent, une série d'essais nouveaux à tenter, soit avec le sang de jeunes chiens, soit plutôt peut-être avec le sang de chevaux atteints de mélanose.

INFLUENCE DU JEUNE SUR LA RÉSISTANCE DES ANIMAUX A QUELQUES ALCALOIDES TOXIQUES, par G.-H. ROGER.

Dans deux communications précédentes, j'avais indiqué quelques faits établissant que le foie est capable d'arrêter une partie des alcaloïdes qui le traversent : j'avais ajouté que cette action ne s'exerce que si la glande contient du glycogène. La relation qui existe entre la glycogénie hépatique et l'arrêt des alcaloïdes par le foie ressort nettement des expériences suivantes, faites, comme les précédentes, au laboratoire de M. le professeur Bouchard.

J'ai constaté que la toxicité du sulfovinate de quinine en solution à 1 gr. p. 400 est de 0 gr. 06 par kilogramme, quand on l'injecte chez le lapin par une veine périphérique; le même sel, introduit par la veine porte, tue à dose de 0 gr. 16; le foie retient donc 0 gr. 1 de ce sel. Au bout de 24 heures de jeûne, il faut, pour tuer l'animal, injecter par le système veineux périphérique une dose plus élevée qu'à l'état normal: 0 gr. 07 par kilogramme si l'on calcule d'après le poids initial (avant le jeûne), 0, 078 d'après le poids final; j'adopterai ici et dans les expériences suivantes le chiffre moyen 0,074. Si l'injection est faite par la veine porte, le résultat est bien différent : il suffit, chez l'animal à jeûn, de 0 gr. 086; le foie n'a donc retenu que 0 gr. 012. Mais si l'on ajoute de la glycose à la solution, ou si trois heures avant l'expérience on fait ingérer une certaine dose de sucre, le foie devient de nouveau capable d'arrêter l'alcaloïde, autant ou presque autant qu'à l'état normal. Je trouve en effet que la dose toxique est de 0 gr. 15, c'est-à-dire que le foie arrête 0 gr. 076. Sur le cobaye, les résultats que j'ai obtenus sont tout à fait analogues : injecté par une veine mésaraïque, le sulforinate de quinine tue à dose de 0 gr. 355 par kilo gramme. Au bout de 53 heures de jeûne, la toxicité est de 0, 258; au bout de 92 heures elle est de 0, 229. Si on ajoute de la glycose à la solution, ou si l'on fait ingérer trois heures avant l'expérience soit du sucre, soit de la glycérine, on trouve que la dose toxique est de 0,341 chez le cobaye qui a jeûné 53 heures, et 0,309 chez celui qui a jeûné 92 heures.

J'ai étudié ensuite le sulfate neutre d'atropine; j'ai constaté également que le lapin à jeun depuis 26 heures résiste un peu plus que l'animal en digestion : il faut 0 gr. 052 d'alcaloïde au lieu de 0 gr. 041, dose mortelle à l'état normal. En injectant l'atropine par la veine porte, j'ai vu que la

dose mortelle chez l'animal en digestion est de 0 gr. 192; le foie retient donc 0 gr. 151. Au bout de 26 heures de jeûne, il suffit de 0 gr. 142, c'est-à-dire que le foie ne retient plus que 0 gr. 09. Ici encore, en faisant prendre de la glycose trois heures avant l'expérience on rend de nouveau le foie capable d'arrêter l'alcaloïde : la dose mortelle est la même que pour l'animal en digestion.

Enfin, avec la nicotine, j'ai constaté qu'au bout de cinq jours de jeûne, le foie qui ne contient plus du tout de glycogène n'arrête plus l'alcaloïde; la toxicité est la même, quelle que soit la voie par laquelle on l'introduise.

Je ferai remarquer en terminant que, pour arriver à des chiffres comparables, il faut avoir bien soin de prendre des animaux placés autant que possible dans des conditions semblables, au point de vue de l'âge, du poids et de l'amaigrissement. Sans ces précautions, le jeûne modifie très inégalement la richesse glycogénique du foie : les résultats obtenus peuvent dès lors paraître discordants. Enfin il semble que l'ingestion du sucre trois heures avant de faire l'expérience permet au foie de retrouver son action sur les poisons d'une façon plus complète et plus constante que lorsqu'on injecte un mélange d'alcaloïde et de glycose.

Sur un point de la structure du tube séminifère chez les mammifères, par A. Prenant, chef des travaux histologiques à la Faculté de médecine de Nancy.

La plupart des auteurs ont admis, dans le testicule adulte aussi bien que jeune des mammifères, l'existence d'une cellule de soutien. Cette cellule a été comprise et représentée de différentes façons.

On sait que Merkel, à la suite de dissociations faites après macération dans l'acide oxalique concentré, a décrit des réseaux de tiges ou de lames dont les mailles logent les cellules séminales; çà et là dans l'épaisseur des travées de ce réseau, il a vu des noyaux. Cet échafaudage tout entier, auquel la présence de noyaux permet de reconnaître une nature cellulaire, est une émanation de cellules épithéliales spéciales, ou cellules de soutien, sises à la périphérie du tube.

D'autre part, on a voulu faire entrer la cellule de soutien dans la constitution de cette figure bien connue, depuis von Ebner, du nom de spermatoblaste. Pour Renson, par exemple, qui est de tous les auteurs celui qui a le plus développé cette idée, la cellule de soutien représente un organe de protection pour les spermatozoïdes en voie de développement, et, pour les spermatozoïdes mûrs, un organe d'expulsion. De la soudure entre les spermatozoïdes et la cellule de soutien dans laquelle ceux-ci viennent

chercher un abri et le mouvement, résulte un complexus cellulaire, le spermatoblaste.

Pour ce qui concerne les figures de Merkel, nous en avons retrouvé, après dissociation dans l'acide osmique fort d'abord et faible ensuite, d'exactement pareilles. Mais ces images de charpente ne nous ayant jamais offert de noyau, nous nous refusons à les regarder comme de nature cellulaire.

En second lieu, le spermatoblaste, au sens où la plupart des auteurs l'ont entendu, c'est-à-dire une figure représentant l'idée de spermatozoïdes hébergés par une cellule de soutien, n'existe pas. Et voici les raisons que nous pouvons fournir. Sur les dissociations, cette figure est l'exception, la règle est au contraire de trouver : soit des masses lobées représentant une génération de nématoblastes, c'est-à-dire des spermatoblastes sans cellule de soutien ; soit des spermatozoïdes mûrs isolés. Les spermatoblastes ne sont d'ailleurs présents que chez les animaux où le tube testiculaire offre une disposition radiée nette de ses éléments ; chez le porc, le bélier, où cet arrangement n'existe pas, on observe des kystes un lieu de spermatoblastes. De plus, quand les masses lobées se présentent unies à une cellule, ce n'est pas toujours à une cellule de soutien qu'elles se montrent annexées ; mais on peut observer, à la base de la formation, une cellule germinative, une cellule séminifère ; on peut aussi n'y voir aucun élément. Enfin même sur les spermatoblastes qui au premier abord paraissent typiques, on peut distinguer trois portions : une granuleuse, formant les digitations du spermatoblaste et représentant le protoplasma des nématoblastes ; une moyenne d'aspect homogène, constituant le pédicule du spermatoblaste ; une basale granuleuse contenant le noyau de la cellule de soutien et représentant son protoplasma. Une substance particulière sépare donc les nématoblastes de la cellule de soutien. Il peut, au niveau de l'union de la portion granuleuse basale (protoplasma de la cellule de soutien) avec le pédicule du spermatoblaste, y avoir solution de continuité.

Ces divers motifs nous semblent de nature à faire rejeter l'idée d'un spermatoblaste, au sens que nous avons indiqué, et, par conséquent, celle d'une cellule de soutien comme partie essentielle constitutive de ce spermatoblaste.

Mais comment interpréter les figures de Merkel d'une part, les spermatoblastes de l'autre. Nous attribuons ces deux aspects à l'existence d'une substance intercellulaire coagulée par les réactifs, nous rangeant ainsi à l'opinion émise il y a longtemps déjà par Mihalkovics... Cette substance existe déjà chez les embryons, où elle forme des réseaux ; elle devient plus abondante chez les animaux jeunes et acquiert enfin chez l'adulte son plus grand développement. Il est possible, mais non certain, qu'elle provienne, comme l'a affirmé Biondi, de déchets cellulaires.

La disposition de cette substance variera évidemment chez l'adulte,

suivant les régions du tube testiculaire où on la considère. Supposons la coulée dans les intestins des interstices des nématoblastes ; et l'ayant isolée par la dissociation, nous aurons un réseau de travées lamelleuses. Considérons maintenant le secteur de tube séminifère qui comprend les spermatozoïdes en voie de développement ou mûrs ; ce secteur renfermera le plus souvent aussi à sa périphérie une cellule dite de soutien. Comme le spermatozoïde diminue de volume en se développant, il en résultera de la place libre pour la substance intercellulaire venue d'ailleurs, ou produite sur place par le protoplasma dégénéré des spermatozoïdes qui n'a pas été employé. La substance intercellulaire, coagulée autour des spermatozoïdes, en formera un faisceau, et ce faisceau adhérera à la cellule périphérique située sur son rayon, c'est-à-dire, dans l'immense majorité des cas, à une cellule dite de soutien.

Ainsi il n'y a pas lieu d'admettre une cellule de soutien. Les figures de Merkel, les spermatoblastes de Renson, doivent leur existence à la coagulation d'une substance intercellulaire.

Puisque la cellule dite de soutien n'a pas cette signification, il restera à déterminer ce qu'elle est, si elle est un élément à part dans le tube testiculaire, ou bien s'il n'y a dans le tube qu'une seule catégorie d'éléments tous sexuels, provenant d'une même lignée dont la prétendue cellule de soutien est l'ancêtre.

Sur l'existence d'une hypertrophie vraie des faisceaux musculaires primitifs dans certaines amyotrophies d'origine nerveuse (paralysie infantile), par M. J. Déjerine.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Vulpian.*)

On sait depuis les recherches de Cohnheim, Wernicke, etc. qu'il est constant d'observer dans les muscles des malades atteints de paralysie pseudo-hypertrophique, un nombre plus ou moins considérable de faisceaux primitifs atteints d'hypertrophie véritable, c'est-à-dire possédant un diamètre transversal notablement plus considérable que celui des faisceaux primitifs à l'état physiologique. Depuis les auteurs précédents, différents observateurs ont pu faire la même constatation anatomique, et j'ai eu également l'occasion d'observer la même particularité avec le docteur Landouzy, à l'autopsie de malades atteints de cette forme de myopathie essentielle, la plus commune de toutes, que nous avons désignée sous le nom de myopathie atrophique progressive (1).

(1) Landouzy et Déjerine, *De la myopathie atrophique progressive*, Revue de médecine 1885 et 1886.

Jusqu'à aujourd'hui, l'hypertrophie des faisceaux primitifs a été regardée comme appartenant à peu près exclusivement aux atrophies myopathiques, sa présence dans les atrophies myelopathiques n'ayant été encore constatée qu'une seule fois, et d'une façon tout à fait incidente en 1871, par W. Müller, sur quelques faisceaux primitifs des muscles d'un malade affecté de paralysie infantile (1). P. Schultze, qui rapporte le fait (2), dit avoir observé une particularité analogue dans un cas d'affection centrale de la moelle épinière; mais ce dernier auteur n'indique pas le diamètre que présentaient les faisceaux musculaires dans le cas qui lui est personnel, qu'il se contente de mentionner en passant et sans détail aucun. Je me propose de démontrer dans la note actuelle que l'hypertrophie des faisceaux primitifs est constante dans la paralysie infantile et que partant l'examen histologique de fragments de muscles pris sur le vivant n'a point la valeur qu'on lui attribue, en Allemagne principalement, au point de vue du diagnostic différentiel entre les amyotrophies essentielles, protopathiques et les amyotrophies d'origine spinale.

Ce travail est basé sur deux observations de paralysie infantile, avec autopsie et examen histologique, et concerne deux malades observés cette année dans mon service à l'hospice de Bicêtre.

Obs. I. — *Paralysie infantile, datant de l'âge de 3 ans, chez un homme de 66 ans. Pied-bot équin de la jambe droite. Mort par pneumonie. Autopsie. Atrophie des muscles de la région antéro-externe de la jambe avec stéatose interstitielle. Atrophie simple du faisceau primitif, avec hypertrophie considérable d'un grand nombre d'entre eux. Atrophie de la corne médullaire correspondante* (Résumée).

Le nommé X..., âgée de 66 ans, depuis 5 ans à l'hospice Bicêtre comme infirme, entre le 26 janvier 1887 dans mon service à l'infirmerie, salle Bichat, lit n° 2, pour une pneumonie. Sa jambe droite est plus courte de 4 centimètres que la gauche et de plus très atrophiée, principalement dans son groupe antéro-externe. L'affection, dit-il, date de l'âge de 3 ans. Le pied est en équin très prononcé et légèrement varus. Pas d'autre atrophie. Le réflexe patillaire est diminué à droite. Sensibilité générale et spéciale intacte. Mort le 28 janvier. A l'autopsie, pneumonie grise de tout le poumon gauche. Cœur stéatosé sans lésions valvulaires. Légère athéromasie généralisée. Reins séniles. Encéphale, rien de particulier. Moelle épinière, atrophie très nette des racines antérieures droites à la région lombaire. A l'examen histologique, après durcissement, on constate dans toute la moitié droite de la région lombaire la disparition du

(1) W. Muller. *Beitragen zur pathol. Anatomie, etc. des Ruckenmarks,* Leipzig, 1871, cité d'après F. Schultze.

(2). F. Schultze. *Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ahnliche krankheitsformen.* Wiesbaden, 1886, page 105.

groupe antéro-externe de la corne antérieure, sans lésion du cordon latéral. La dissection de la jambe droite montre une atrophie avec adipose très marquée du jambier antérieur et de l'extenseur commun, l'extenseur propre, le soléaire et les jumeaux sont moins altérés. L'examen microscopique a été pratiqué à l'état frais par dissociation et à l'aide de coupes après durcissement dans la gomme et l'alcool. Dans le jambier antérieur et l'extenseur commun les deux tiers des fibres musculaires ont disparu et sont remplacées par du tissu adipeux. On trouve quelques fibres atrophiées variant entre 15 et 18 μ de diamètre; mais la plupart présentent des dimensions bien au-dessus de la normale, leur largeur oscille entre 120, 140 et 150 μ, quelques-uns atteignent même 160 μ. Dans l'extenseur propre du pouce et le soléaire le nombre des faisceaux hypertrophiés est moins considérable que dans les deux muscles précédents. Sur les coupes longitudinales et transversales après durcissement, on observe les mêmes particularités, mais les dimensions des faisceaux primitifs (du fait de la rétraction par les agents durcissants) sont un peu moins grandes qu'à l'état frais. Le diamètre des faisceaux, mesuré sur des coupes transversales, oscille entre 95 et 140 μ, la moyenne est de 100 à 110 μ. Les fibres atrophiées très peu nombreuses oscillent entre 8 et 10 μ. Sur ces coupes on peut voir que bon nombre des faisceaux secondaires du muscle sont uniquement constitués par du tissu graisseux. En traitant les préparations par le carmin boraté, on constate sur un petit nombre de faisceaux une multiplication abondante des noyaux musculaires qui sont réunis parfois au nombre de 30 ou 40 sous forme de plaquettes (1). La striation est intacte. Les coupes du tibial antérieur, traitées par la méthode [de] Weigert, montrent la disparition d'un très grand nombre de tubes dans les faisceaux nerveux.

OBS. II. — *Paralysie infantile à forme hémiplégique chez un homme de 46 ans, datant de la première enfance (11 mois). Atrophie de la moitié correspondante du corps, la face exceptée. Atrophie musculaire très prononcée au bras et à la main. Pied-bot équin. Mort de phthisie. Autopsie. Lésion de paralysie infantile dans toute la moitié droite de la moelle épinière (atrophie du groupe cellulaire postéro-interne). Atrophie musculaire avec stéatose intersticielle très prononcée dans certains muscles. Atrophie simple de quelques faisceaux primitifs, avec hypertrophie notable d'un très grand nombre d'entre eux* (Résumée) (2).

Le nommé X., âgé de quarante-six ans, à Bicêtre depuis le 12 juin 1884, entre à l'infirmerie le 29 décembre 1886 pour une pleurésie droite de nature suspecte. A l'âge de onze mois il a été atteint d'hemiparalysie infantile, et le côté correspondant du corps a subi un arrêt de développement très net. Il y a sept ans, il a contracté la syphilis. Bras droit très atrophié, ainsi que l'épaule; l'avant-bras est moins atrophié que le bras; la main l'est au contraire extrêmement, main simienne, le thénar a disparu. Force musculaire très diminuée. Le mem-

(1) F. Schultze (Heidelberg), Landouzy et moi, avons constaté des particularités analogues dans les atrophies musculaires myopathiques (*loco citato*, p. 109 et suiv.)

(2) Cette observation fera l'objet d'un travail ultérieur.

bre supérieur droit est plus court que le gauche. Cette diminution de longueur est également très nette au membre inférieur. Le pied est en équinisme, le groupe jambier antéro-externe très diminué de volume. Le réflexe patellaire est très diminué des deux côtés. Intégrité de la face (mimique très expressive), des muscles de la langue, du pharynx, du larynx et des yeux. La colonne vertébrale est scoliosée. La sensibilité générale et spéciale et les sphincters sont intacts. Intelligence vive. Le malade succombe le 17 février 1887, à la tuberculose pulmonaire. Autopsie. Lésions pulmonaires tuberculeuses avancées. Rien de particulier à noter du côté des autres viscères. Cerveau et bulbe normaux. Moelle épinière. Atrophie des racines antérieures sur toute la longueur de la moitié droite de la moelle épinière. Le bras, l'avant-bras et la main du côté atrophié ont été disséqués. Le *deltoïde* est notablement diminué de volume et strié de lignes jaunâtres. Le *biceps* a le volume du pouce, il a conservé sa coloration rouge, avec quelques faisceaux jaunâtres. Le *triceps* est très atrophié; le *brachial* antérieur également. A l'avant-bras, le groupe des *fléchisseurs* est un peu atrophié, à la main, les *interosseux* ont à peu près complètement disparu; il en est de même pour le *thénar* qui n'est plus représenté que par un faisceau musculaire de quatre centimètres de long, sur deux millimètres de large. L'*hypothénar* a disparu. A la *cuisse* droite, l'atrophie est irrégulièrement distribuée comme au bras. Le *triceps* est diminué de volume ainsi que le *droit* antérieur, le *demi-tendineux* est peu altéré, le *demi-membraneux* est complètement transformé en graisse. Le *jambier antérieur* est atrophié et strié de lignes jaunes, l'*extenseur commun* et l'*extenseur propre* du gros orteil sont également atrophiés. Les muscles du mollet n'ont pas été examinés, mais le volume du mollet était notablement inférieur à celui du côté sain.

L'examen histologique pratiqué sur le biceps et le jambier antérieur, à l'état frais, et à l'aide de coupes après durcissement, donne les résultats suivants : à l'état frais par dissociation et après action du picro-carmin, les faisceaux musculaires du biceps ont conservé leur striation normale; quelques-uns d'entre eux cependant paraissent fragmentés (apparence un peu analogue à celle que l'on rencontre toujours dans les muscles des myopathiques en voie d'atrophie, et qui est due, ainsi que l'a démontré W. Roth (de Moscou), à ce que dans ce dernier cas, le faisceau primitif s'atrophie non seulement en largeur, mais aussi en longueur). Un certain nombre de faisceaux sont très diminués de volume, leur diamètre oscille entre 14 et 19 μ, mais c'est l'exception. La grande majorité des faisceaux présentent une dimension bien au-dessus de la normale et leur diamètre oscille entre 110 et 148 μ (1). Sur 84 mensurations, la moyenne du diamètre transversal est de 121 μ. Sur un biceps sain, provenant d'un adulte vigoureux, mort en quatre jours d'une pneumonie, examiné à l'état frais par la même méthode, la moyenne de 84 mensurations ne donne que 53 μ. La différence, on le voit, est de plus du double. Sur les coupes faites après durcissement, longitudinales et transversales, on observe les mêmes particularités, mais les dimensions sont un peu réduites par le durcissement. Dans le premier cas, le diamètre transversal oscille entre 95 et 125 μ (biceps sain, moyenne 53 μ)

(1) Frey donne comme état normal, entre 12, 18 et 45 μ. Kolliker, pour le tronc et les membres, entre 7 et 36 μ, pour la face entre 11 et 36 μ.

sur des coupes transversales entre 90 et 114 μ (biceps sain, moyenne 57) (1). L'adipose interstielle est assez abondante par places et remplit l'espace occupé autrefois par les faisceaux secondaires.

L'examen histologique du jambier antérieur dénote des particularités analogues, mais les faisceaux hypertrophiés y sont moins nombreux que dans le biceps brachial. Sur certaines fibres de ces muscles, en trouve une multiplication abondante des noyaux musculaires, parfois réunis en amas sous forme de plaquettes, comme dans l'observation I.

Dans les fléchisseurs de l'avant-bras, peu atrophiés, le nombre des fibres hypertrophiées est très peu considérable.

La moelle épinière, examinée après durcissement, présente une atrophie du groupe cellulaire postéro-externe de la corne antérieure droite, dans toute la hauteur, avec intégrité des faisceaux blancs. Le médian du côté droit, examiné à l'aide de coupes après durcissement dans l'acide osmique, présente une atrophie d'un certain nombre de tubes nerveux.

Les deux observations précédentes démontrent l'existence d'une hypertrophie des faisceaux primitifs dans certaines amyotrophies d'origine spinale, la paralysie infantile en particulier. En est-il de même dans les autres espèces de téphromyélites antérieures? Le fait peut-il se rencontrer dans les amyotrophies relevant de névrites périphériques? Il est pour le moment impossible de l'affirmer, bien que la chose paraisse probable. Quoi qu'il en soit, l'existence de l'hypertrophie des faisceaux musculaires dans la paralysie infantile prouve que cette hypertrophie n'est point, comme on le croit généralement, l'apanage des amyotrophies primitives, essentielles (paralysie pseudo-hypertrophique, myopathie atrophique progressive). Désormais l'examen histologique d'un fragment de muscle excisé sur le vivant ne sera plus suffisant pour trancher la question du diagnostic, et la biopsie sera reléguée à l'arrière-plan, au grand bénéfice des malades, d'ailleurs.

La pathogénie de l'hypertrophie musculaire, dans les cas que je rapporte, me paraît d'une interprétation facile et conforme aux données actuelles de la physiologie. Je crois qu'il s'agit ici d'hypertrophie compensatrice vicariante, le surcroît d'activité fonctionnelle dans les faisceaux musculaires respectés par l'atrophie amenant à sa suite une augmentation de leur volume. C'est un fait d'observation journalière que l'exagération fonctionnelle d'un muscle détermine une augmentation de son

(1) La différence qui existe entre le diamètre des faisceaux primitifs, suivant que la coupe est longitudinale ou transversale, tient à ce que, dans les coupes transversales, la surface de section du faisceau n'étant pas régulière, partant les dimensions sont très variables, suivant que l'on mesure dans tel ou tel sens la coupe optique de ce faisceau. Pour faire une mesure absolument exacte, il faudrait mesurer la surface occupée par chacun d'eux, ce qui serait partrop fastidieux.

volume; et ce qui s'observe pour un muscle entier doit s'observer aussi pour un muscle privé d'une partie de ses faisceaux, les fibres respectées ayant de ce fait un surcroît de travail à fournir. Un fait vient encore à l'appui de cette manière de voir, à savoir que les faisceaux hypertrophiés ne s'observent en très grand nombre que dans les muscles très atrophiés, tandis qu'ils font presque défaut dans ceux qui n'ont été que légèrement atteints par l'atrophie (muscles de l'avant-bras du malade de l'Obs. II). La même particularité s'observe dans les muscles des malades atteints de myopathie atrophique progressive; c'est dans les muscles très atrophiés seulement que l'on constate l'hypertrophie des faisceaux musculaires, ce qui prouve bien, comme je l'ai indiqué ailleurs, que dans les atrophies myopathiques la lésion musculaire ne débute pas, comme le croit Erb, par une hypertrophie du faisceau primitif. Dans les atrophies myopathiques comme dans les atrophies myélopathiques, l'hypertrophie des faisceaux n'est pas le fait primitif, c'est une modification de l'élément contractile, subordonnée à l'atrophie des masses musculaires, et proportionnelle au degré d'atrophie présenté par ces dernières. C'est une hypertrophie secondaire et de nature purement fonctionnelle.

Observations relatives a la persistance visuelle. (*Réponse à M. Bloch*),

par M. le professeur A. Charpentier.

(*Note présentée par M. d'Arsonval.*)

M. Bloch a cru voir une contradiction dans ce fait qu'après avoir dit que la fatigue accroît la persistance des impressions lumineuses (ce qu'il a lui-même constaté), j'ai communiqué cette autre observation : que la répétition fréquente des mêmes excitations abrège cette persistance. J'ai peut-être mal exprimé ma pensée, et je vais préciser les conditions dans lesquelles ces observations peuvent être faites. En réalité, la contradiction n'est qu'apparente, et on se trouve en présence de deux ordres de faits distincts.

Je suis d'accord avec M. Bloch sur ce point : que la contemplation prolongée d'un objet lumineux, donnant soit une impression continue, soit une impression intermittente, augmente la persistance visuelle, et que la même excitation produira sur un œil fatigué une impression plus prolongée que sur un œil reposé. Sur ce point, pas de discussion.

Mais maintenant, prenez un œil non fatigué, au début d'une expérience; soumettez-le d'un côté à une ou deux excitations lumineuses brèves, d'un autre côté à une série continue des mêmes excitations, je dis que la persistance apparente de l'impression sera plus grande dans le premier cas que dans le second. Il n'est plus question ici de fatigue, ou du moins s'il y a de la fatigue, elle est d'un autre ordre que dans la première expérience.

Il faut remarquer que ce terme « fatigue » est très vague et sert à exprimer des choses très différentes. Ainsi, pour rester dans le domaine de la vision, la fatigue peut s'exercer au moins de trois façons distinctes : 1° en détruisant plus ou moins vite les matières photochimiques de la rétine ou en ralentissant leur régénération ; 2° en épuisant plus ou moins les éléments nerveux successivement impressionnés, lesquels ne répondent plus alors ou répondent moins bien aux nouvelles excitations ; 3° en diminuant l'attention, en épuisant l'élément actif de la perception proprement dite.

Donc, fatigue périphérique (d'ordre physico-chimique), fatigue nerveuse, fatigue de la perception, voilà au moins trois effets produits par l'action prolongée de la lumière.

Or, ces trois ordres de fatigue, dans lesquels on créerait encore facilement des subdivisions, se manifestent-ils de la même façon et influencent-ils au même titre la persistance apparente des impressions, ou plutôt le phénomène complexe qui sert à mesurer cette persistance, c'est-à-dire l'estimation de la continuité ou de la discontinuité d'impressions successives ? Je ne le pense pas, mais en tout cas l'on n'en sait rien.

Quoi qu'il en soit, je prie M. Bloch, dont je tiens en haute estime la conscience et l'habileté expérimentales, de vouloir bien répéter l'expérience suivante, qui ne lui laissera pas de doute sur l'exactitude des faits en question.

La fente dont j'ai déjà parlé et que je regarde par l'intermédiaire de mon appareil à graduer la lumière, est divisée dans sa hauteur en deux moitiés dont l'une reçoit une série d'illuminations équidistantes, de même valeur et de même durée ; l'autre moitié reçoit seulement toutes les demi-secondes deux de ces illuminations identiques aux précédentes et séparées par le même intervalle qu'elles ; tout le reste du temps, cette seconde moitié de la fente est obscure.

Il est facile de réaliser ces conditions en faisant tourner derrière la fente un disque opaque percé, sur la portion de sa surface qui correspond à l'une des moitiés de la fente, d'un certain nombre de secteurs égaux et également espacés, tandis que sur la portion de sa surface qui correspond à la seconde moitié de la fente, deux de ces secteurs consécutifs sont seuls conservés et que les autres sont recouverts de papier noir et opaque.

Si l'on commence par donner peu de lumière, la moitié de la fente éclairée par la série continue des secteurs (je suppose que ce soit la moitié inférieure) paraîtra, pendant la rotation du disque éclairée d'une façon continue ; la moitié supérieure paraîtra éclairée *une* fois à chaque rotation (toutes les demi-secondes dans mes expériences). Augmente-t-on l'éclairage, il viendra un moment où la moitié inférieure paraîtra *discontinue ;* à ce moment, la moitié supérieure *n'aura pas changé d'aspect :* bien que recevant *deux* éclairs par tour, elle ne paraîtra qu'*une* fois. Pour avoir le dédoublement des deux éclairs, il faut, soit élever l'éclai-

rage, soit augmenter leur intervalle, et cela d'une façon très nette et souvent très notable.

Il ne saurait être ici question de fatigue au sens de la première expérience (contemplation prolongée); on peut voir la chose dès le début et avec un œil frais.

Du reste, ce qui prouve bien que cette fatigue n'intervient pas, c'est que, pendant l'expérience, la sensation instantanée et la sensation continue paraissent avoir *la même intensité*, les deux moitiés de la fente paraissent également éclairées. (Je ne parle ici que de ce qui se passe pendant les premiers tours du disque rotatif.)

Voici, me semble-t-il, à défaut d'autre hypothèse satisfaisante, dans quelle voie on pourrait chercher l'explication de ces faits : il y a, cela est certain, pour l'œil comme pour tous les appareils excitables de l'économie, un *temps perdu* entre l'excitation et l'impression, une *période latente* qui a été démontrée par Donders et surtout par Exner ; j'ai moi-même montré sous une autre forme que l'appareil visuel oppose à la lumière une certaine *inertie* qu'elle doit vaincre tout d'abord avant de se manifester comme sensation. Or, il est possible que cette inertie, une fois vaincue par une première excitation, ne se représente plus pour les excitations consécutives supposées persistantes, mais se reproduise, au contraire, après une obscurité suffisamment longue ; pour chaque couple d'excitations se répétant après un intervalle obscur de près d'une demi-seconde, la première impression subirait donc un retard, et l'intervalle obscur entre les deux excitations serait, par le fait, *raccourci* dans une certaine mesure, tandis que pour la série continue d'excitations successives, la première excitation seule étant retardée, les intervalles obscurs consécutifs *conserveraient leur valeur*. Par suite, en admettant que la persistance réelle soit la même dans un cas et dans l'autre, la persistance *apparente* serait plus grande que les excitations isolées.

Cela n'est qu'une hypothèse qui reste à vérifier et qui pourra être remplacée par toute autre explication plus conforme aux faits. Mais il est important de remarquer que, si cette hypothèse était fondée, elle donnerait précisément un moyen de mesurer la période latente de la vision, dont l'existence est reconnue, mais dont on n'a pas encore pu déterminer la valeur.

A cinq heures et demie. *Comité secret*. — Lecture du rapport du Dr BEAUREGARD sur les titres des candidats à la place de membre titulaire, déclarée vacante.

Continuation de la discussion du règlement.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 26 MARS 1887

Présidence de M. Laborde.

I. Modification a la pince cardiographique de Marey ; cardiographe a poids. — II. Modification au tambour a levier de Marey ; tambour a levier rectifiable, par le docteur Albert René, agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

(*Note présentée par le professeur Beaunis.*)

I

Le but de cette petite note est de proposer d'appliquer à la pince cardiographique de M. Marey la même transformation que M. Marey a déjà réalisée dans son myographe ordinaire.

On sait que, dans les anciens myographes, le levier est tendu par un ressort métallique dont on peut faire varier la tension au moyen d'un excentrique. Dans ses nouveaux myographes, M. Marey a substitué un poids tenseur au ressort. « On a de cette façon, dit-il, l'avantage de pouvoir graduer, en connaissance de cause, la traction exercée sur le muscle, etc. (1). »

Or, dans la pince cardiographique pour le cœur de la grenouille, on sait que le cœur est saisi entre deux cuillerons portés chacun par un bras coudé. L'un des bras est fixe ; l'autre, celui qui porte le levier inscripteur, est mobile. Quand la systole a écarté les mors de la pince, ce levier mobile est rappelé par un *fil de caoutchouc* qui fait ressort et dont la tension est variable au gré de l'expérimentateur.

(1) V. Marey, *La Méthode graphique*, page 512.

Mais, d'une part, on connaît trop bien les inconvénients du caoutchouc, ses changements d'élasticité, etc. ; d'autre part, avec le caoutchouc, on ne peut apprécier le degré de tension employé, la charge extérieure, pour ainsi dire, imposée au muscle cardiaque ; et d'ailleurs tout cela variera *dans chaque expérience* cardiographique.

Enfin, suivant le niveau du point d'application du caoutchouc aux bras coudés, on a aussi, comme je m'en suis assuré, des différences « considérables » dans la forme des tracés. Si bien que, en définitive, les tracés obtenus ne sont pas rigoureusement comparables et l'on ne peut graduer la tension « en connaissance de cause ».

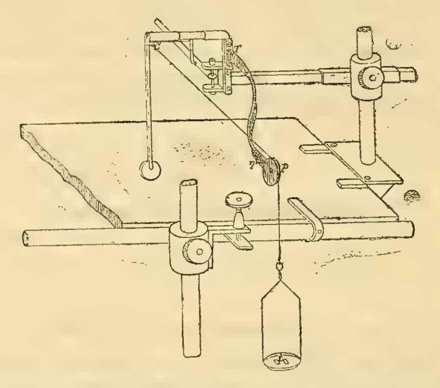


Fig. I. (*Dessinée en perspective*). Cardiographe à poids : C. Crochet. — TT. Tige de cuivre. — P. Poulie.

Il est très facile de faire ici ce qui a été réalisé pour le myographe ordinaire. Il suffit d'ajouter :

1° Au bras coudé *mobile* un petit crochet C.

2° Au bras *fixe* du cardiographe une petite tige de cuivre TT, perpendiculaire à ce bras, horizontale et supportant une poulie P.

Le fil doit être dans le plan de la poulie ; d'autre part, la poulie doit avoir un certain diamètre (10 à 12 millimètres) afin d'augmenter les points de contact du fil avec la gorge de la poulie, et, par suite, d'augmenter la sensibilité de l'appareil. (Remarquons toutefois, d'après les éléments de la mécanique, que le fil horizontal tangent à la poulie ne doit avoir au plus qu'un quadrant de contact avec la poulie.)

On attache un fil au crochet C, et ce fil, passant dans la gorge de la poulie, supporte un plateau très léger (poids, un gramme) dans lequel on place, comme dans le myographe ordinaire, des poids de 5, 10, 15 et même 20 grammes.

Inutile d'insister sur les différences que l'on pourra constater et *mesurer* dans l'expérimentation des diverses substances.

Ajoutons encore un petit détail qui aura quelque utilité pratique : Il sera avantageux de donner une longueur de 6 à 8 centimètres environ à la tige de cuivre adaptée perpendiculairement au bras fixe ; de cette façon, la poulie viendra en dehors du support de la plaque de liège, et le plateau de poids sera suspendu librement en dehors et au-dessous de cette plaque, tout à fait à la portée de l'expérimentateur.

Nous rappellerons en terminant (et cela est venu sans doute à l'esprit de nos lecteurs), que ce que nous réalisons avec le cardiographe à poids est tout à fait ce que l'on peut obtenir avec le cardiographe de Legros et Onimus, lorsque l'on a le soin de mettre la tige verticale mobile de ce cardiographe en rapport avec le levier inscripteur d'un myographe à poids (nouveau modèle) au lieu de rattacher par un fil cette tige au levier de l'ancien myographe à ressort.

II

Puisque le hasard nous amène, à propos de la note précédente, à signaler à la Société de Biologie une petite modification pratique, nous profitons de l'occasion pour indiquer en même temps un autre changement que nous avons réalisé et qui pourra, nous l'espérons, rendre quelques services dans les laboratoires.

Tous ceux qui ont l'habitude de la méthode graphique savent combien il est parfois difficile de se servir simultanément de plusieurs tambours à levier disposés parallèlement sur un support horizontal. Malgré toutes les précautions prises et notamment après examen et réglage des vis calantes du cylindre enregistreur, etc. quand on a tout mis en place et pris ses points de repère, on obtient pendant un ou deux tours du cylindre un tracé régulier ; puis, tout à coup, pour une raison quelconque (expérimentale, mécanique, sans oublier parfois les déformations d'un cylindre mal centré), on s'aperçoit qu'un des leviers n'écrit plus rien sur le cylindre. Il faut alors arrêter le mouvement du cylindre et on s'empresse d'abaisser un peu plus le levier récalcitrant. Puis on remet l'expérience en marche. Mais voici l'accident : quand on a porté la main sur la vis de ce tambour à levier, on a souvent (et les plus habiles se rappellent combien de fois cela arrive) dérangé involontairement les deux ou trois autres leviers voisins et parallèles. Et parfois on regrette d'avoir interrompu un tracé intéressant.

Nous avons tant de fois regretté de ne pouvoir mobiliser à volonté un tambour à levier, sans toucher au voisin (et naturellement après avoir utilisé déjà la vis de réglage du support commun), que cette année nous nous sommes décidé à demander à notre constructeur habituel, M. Bellieni, de tranformer quelques-uns de nos tambours à levier en leur appli-

quant le système de la vis de réglage des supports horizontaux ordinairement employés.

La modification est très facile à réaliser (*Fig.* II).

On sait que généralement les tambours à levier sont maintenus sur le support horizontal par une bague B qui porte une vis de pression *p*. On fixe le tambour sur son support horizontal en serrant la vis de pression *p*.

Ordinairement la bague B fait corps avec la pièce pleine C qui porte l'écrou de la vis de réglage du tambour.

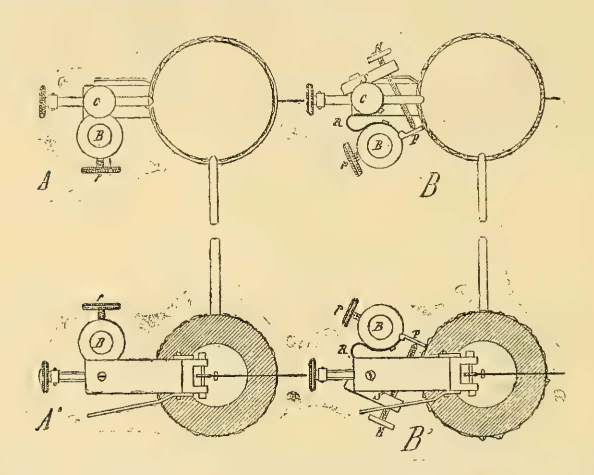


Fig. II. *Tambour rectifiable*. (Dessinée en « géométral » pour faciliter la construction réelle de l'objet) (1).

AA'. Tambour ordinaire (vu sur ses deux faces principales). — BB' Tambour modifié avec ressorts (vu sur ses deux faces principales). — V. Vis de pression — B. Bague. — C. Pièce pleine. — R Ressort. — M. Vis de rappel. — P. Tige méplate. — P. Petite vis de pression de la bague. — S. Support.

Nous avons voulu rendre « rectifiable » le tambour et son levier sans avoir à déplacer la bague B. Pour obtenir ce résultat, nous enlevons les deux vis qui réunissaient les pièces B et C, et nous plaçons entre ces deux pièces un ressort R dont les deux extrémités sont fixées l'une à B et l'autre à C.

Sur la partie devenue mobile C, nous avons fixé un support S muni d'une vis de rappel M dont l'extrémité vient buter sur une tige méplate P. On voit facilement qu'en agissant sur la vis de rappel M, on élève ou on abaisse tout le système mobile, c'est-à-dire le tambour et son levier inscripteur. C'était le but que nous voulions atteindre.

(1) Nous devons les dessins des figures I et II à l'obligeance de nos collègues MM. Bonnet et Bajolet, professeurs à l'Ecole des Beaux-Arts de Nancy.

Nous sommes satisfait de posséder dans notre laboratoire plusieurs tambours ainsi modifiés ; nous pensons que dans les expériences où il faut mettre en jeu simultanément plusieurs tambours enregistreurs, nos collègues pourront utiliser avantageusement cette petite modification.

RECHERCHE EXPÉRIMENTALE SUR L'ÉTAT DE LA TEMPÉRATURE PENDANT L'INTOXICATION STRYCHNIQUE, par les Drs CHOUPPE et PINET.

(*Travail du laboratoire de M. Vulpian.*)

M. Ugalino Mosso, dans un travail publié in *Giorn. della R. Acc. di Med. di Torino* (Anno 1855, page 832, vol. 33), sur l'influence du système nerveux sur la thermogénèse, s'est proposé de montrer que l'augmentation de la température chez les animaux strychnisés était due bien plutôt à une action excitante de la strychnine sur les centres nerveux qu'aux contractions musculaires tétaniformes.

L'auteur, en effet, a observé chez les grenouilles curarisées, puis strychnisées, une légère augmentation de la température : de même sur les chiens, dans les mêmes conditions, M. U. Mosso a constaté une élévation de la température variant de 2 à 3 degrés.

C'est cette assertion que nous nous sommes proposé de vérifier sur les chiens.

Voici les expériences :

Exp. n° 1. — Chienne mâtinée, de taille moyenne, curarisée et soumise à la respiration artificielle. L'animal étant bien immobile (seuls les muscles peauciers sont le siège de mouvements), la température rectale = 38°,2 (2 h. 55 m.)

3 h. Injection intra-veineuse, dans la veine saphène vers le cœur, de 2 milligrammes de chlorhydrate de strychnine dissout dans 5 centimètres cubes d'eau.

Puis immédiatement on introduit le thermomètre dans le rectum jusqu'au même point où il avait été introduit précédemment et après s'être assuré que le rectum ne contenait pas de matières fécales.

3 h. 1 m. Les pupilles sont fortement dilatées.
3 h. 2 m. T. r. = 37°,6.
3 h. 10 m. T. r. = 37°,5.
3 h. 25 m. T. r. = 37°,4.
3 h. 30 m. T. r. = 37°,3.
3 h. 45 m. T. r. = 37°.
3 h. 55 m. T. r. = 37°,2.
4 h. 5 m. T. r. = 37°,2.

Dans cette expérience, la température s'est abaissée pendant le strychnisme, lequel ne s'est manifesté que par la dilatation énorme des pupilles, l'animal n'ayant présenté aucune convulsion. On sait, du reste, que cette dose de strychnine détermine en injection extra-veineuse de fortes secousses strychniques chez le chien.

Exp. n° 2. — Chien de taille moyenne, curarisé (plus faiblement que dans l'expérience précédente) et soumis à la respiration artificielle.

L'animal étant bien immobile et ne présentant que des mouvements des muscles peauciers, T. r. = 38°,4.

3 h. 25 m. Immédiatement, laissant le thermomètre en place, injection intra-veineuse, dans la veine saphène vers le cœur, de 2 milligrammes de chlorhydrate de strychnine dissout dans 5 centimètres cubes d'eau.

Aussitôt l'injection terminée, l'animal a des secousses strychniques affaiblies dans les muscles faciaux, les muscles du cou et les muscles des membres : le sphincter sert fortement le thermomètre.

La dilatation des pupilles est très accentuée.

Dans ces conditions, T. r. = 37°,8.

3 h. 35 m. Un choc sur la table ne détermine plus chez l'animal que des secousses strychniques des muscles faciaux. T. r. = 37°,5.

3 h. 45 m. T. r. = 37°,1.

4 h. T. r. = 36°,9.

On injecte alors à l'animal dans la veine saphène 1 centigramme de chlorhydrate de strychnine.

L'animal présente aussitôt des secousses strychniques plus fortes que celles observées plus haut. Le sphincter sert violemment le thermomètre.

La température s'élève à 37°,2, mais ne monte pas plus haut.

Cette expérience montre bien que l'élévation de la température est bien en rapport (ce que, du reste, on sait) avec les secousses musculaires.

Exp. n° 3.

2 h. 30 m. Chien de moyenne taille, fortement curarisé et soumis à la respiration artificielle.

3 h. L'animal étant bien curarisé, T. r. = 37°,8. Cœur fort et lent.

3 h. 55 m. T. r. = 37°,4.

A ce moment, injection dans la saphène de 1 centigramme de chlorhydrate de strychnine dans 1 gramme d'eau.

Le thermomètre n'est pas enlevé.

Les pupilles qui étaient resserrées se dilatent. Le sphincter se contracte violemment sur l'ampoule. — Le cœur devient plus fréquent.

4 h. La contraction du sphincter a cessé. T. r. = 37°,4 1/2.

4 h. 6 m. Sphincter très contracté T. r. = 37°,5.

4 h. 8 m. T. r. = 37°,5 1/2.
4 h. 9 m. T. r. = 37°,5.
4 h. 10 m. T. r. = 37°,5 1/2.
4 h. 14 m. T. r. = 37°,6.
4 h. 15 m. T. r. = 37°,5 1/2.
4 h. 16 m. T. r. = 37°,6.
4 h. 45 m. T. r. = 37°,5.

Dans cette expérience, où l'animal, sous une forte dose de strychnine, ne présente aucun mouvement, nous avons une légère augmentation de la température, augmentation qui est loin des 2 ou 3 degrés observés par M. U. Mosso, et cette légère augmentation tient évidemment à la forte contraction que le sphincter anal exerce sur le thermomètre, aux convulsions internes (muscles de la vie organique).

Nous pouvons conclure de cette note que l'hyperthermie dans l'intoxication strychnique est certainement due aux contractions musculaires.

Sur l'évolution et la valeur de l'épithélium germinatif dans le testicule fœtal des mammifères, par M. Laulanié.

L'absence des ovules primordiaux dans l'épithélium germinatif du testicule des mammifères, à tous les moments de son développement, est un de ces faits dont la notion est si répandue chez ceux qui s'occupent d'embryologie qu'on peut la considérer comme classique et décidément acquise.

Les faits que j'apporte aujourd'hui viennent pourtant en établir l'inexactitude flagrante. Comme ils se rattachent étroitement à la systématisation que j'ai produite il y a dix-huit mois sur l'évolution et la sexualité dans l'individu et dans l'espèce (1), et dont j'ai poursuivi la démonstration par une série de notes adressées à la Société de Biologie et publiées dans ses bulletins, je vais en donner un exposé sommaire.

Au début de l'évolution sexuelle chez les mâles de mammifères, avant et alors que les cordons sexuels commencent à se différencier dans le stroma de la glande et à ébaucher les tubes séminifères, l'épithélium germinatif est un épithélium stratifié formé de petits éléments en voie de prolifération, et mal délimité du stroma sous-jacent (albuginée en

(1) Sur l'évolution comparée de la sexualité dans l'individu et dans l'espèce. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 3 août 1885.

formation). Il ne contient aucun ovule primordial et cette circonstance est de celles qui plaident fortement contre les théories qui font procéder les tubes séminifères de l'épithélium germinatif.

Mais, comme j'ai déjà eu l'occasion de l'affirmer maintes fois dans mes précédentes notes, la différenciation immédiate des cordons sexuels dans le stroma de la glande n'est plus en discussion aujourd'hui. Les observations que j'ai recueillies sur ce point s'accordent absolument avec celles de *Smiegelow* et de *Mihalkovics*, et, pas plus que ces auteurs, je n'ai jamais vu les cordons médullaires contracter avec l'épithélium germinatif ou avec l'épithélium capsulaire des corpuscules de Malpighi (corps de Wolff), une connexion telle qu'on pût les faire procéder de l'un ou de l'autre de ces épithéliums. Leur différenciation se fait simultanément dans toute l'étendue du stroma. On verra dans un instant l'intérêt qu'il y avait à établir préalablement ce point. La sexualité des cordons médullaires mâles ne tarde pas à s'affirmer par leur transformation tubulaire et l'ordonnance régulière de cellules glandulaires qui convergent vers l'axe des tubes et embrassent çà et là les ovules mâles.

Tous les tubes séminifères ainsi caractérisés convergent vers le *rete-testis* et s'y abouchent. Par leur extrémité périphérique ils confinent à l'albuginée qui est à ce moment très épaisse et revêt manifestement les apparences d'une formation fibreuse.

Le testicule est décidément formé, ses tubes n'ont plus qu'à s'accroître et à se contourner, et devant les dispositions que je viens de décrire, il semble bien qu'on n'ait plus à se préoccuper de l'épithélium germinatif qui, dans l'opinion courante, est définitivement rétrogradé et réduit à un endothélium plat. Pourtant, et à cette époque même où la sexualité mâle trouve son expression la plus précise dans les tubes séminifères abouchés dans le rete-testis, et où l'albuginée sépare énergiquement le foyer cortical (épithélium germinatif) et le foyer médullaire de la glande mâle (tubes séminifères), l'épithélium germinatif offre chez le chat les témoignages non équivoques d'une évolution sexuelle tout à fait comparable à celle que j'ai signalée chez le poulet.

En effet, sur des fœtus mâles de chat ayant $0^m,07$ et $0^m,095$ de longueur, l'épithélium du testicule qui est plat et simple dans presque toute l'étendue de la glande, offre sur toutes les coupes un épaississement très accentué qui s'étend sur la face interne et atteint vers la région équatoriale du testicule jusqu'au voisinage des bords. Or, il affecte à ce niveau tous les caractères d'un épithélium germinatif en pleine évolution : il est stratifié et formé de petites cellules entre lesquelles sont très fréquemment intercalés de gros éléments sphériques pourvus d'un noyau également sphérique et vésiculeux qui reproduisent tous les caractères assignés aux ovules primordiaux ; mais c'est bien plus, en certains points cet épithélium bourgeonne par sa face profonde et pousse des cordons qui s'enfoncent obliquement dans les couches superficielles de l'albu-

ginie et sont à peu près exclusivement formés d'ovules primordiaux. Ce sont de véritables cordons de Pflüger en miniature.

Mes observations sur les mammifères autres que le chat ne sont pas encore assez complètes pour me permettre de dire s'il s'agit ici d'une disposition exceptionnelle ou commune aux espèces de tout le groupe. Mais, dans l'hypothèse où elle serait propre au chat, elle n'en réclamerait pas moins une mention et une attention particulières. Quant à l'interprétation de ces faits, je n'hésite pas à voir dans le travail d'ovogenèse, que je viens de faire connaître, l'ébauche d'un ovaire rudimentaire. On ne saurait y voir comme un vestige du processus épithélial qui a produit les tubes séminifères, puisque d'une part l'épithélium germinatif, aux commencements de la différenciation sexuelle, ne contient aucun ovule primordial et que, d'autre part il reste étranger à la formation des cordons sexuels mâles.

On ne saurait non plus le considérer comme intervenant, au moment où il se produit, dans l'achèvement des tubes séminifères, puisque ceux-ci possèdent désormais toute leur physionomie et leurs caractères et que, d'ailleurs, ils sont hermétiquement séparés de la couche ovigène que je discute par une albuginée infranchissable; il ne reste d'autre interprétation que celle de l'hermaphrodisme ; je m'y rattache volontiers et je résume tout cela dans les conclusions suivantes :

L'évolution de l'épithélium germinatif du testicule fœtal du chat comporte trois périodes :

1° Dans la première période il est en pleine activité formative, prolifère et se confond insensiblement avec le stroma sous-jacent, sans jamais présenter d'ovules primordiaux, ni prendre aucune part à la différenciation des cordons sexuels ;

2° Dans la deuxième période il rétrograde partiellement et revêt les caractères d'un endothélium, sauf en une certaine zone où il s'épaissit, prolifère et pousse dans l'albuginée des cordons ovulaires qui, n'ayant aucun rapport avec les tubes séminifères, ne peuvent être interprétés que comme un ovaire rudimentaire et un témoignage de l'hermaphrodisme organique de la glande mâle.

3° Dans la troisième période l'épithélium germinatif rétrograde partout et revêt sur toute l'étendue du testicule les caractères classiques des endothéliums.

Sur les causes de la réaction dite hémaphéique des urines, par MM. Engel et Kiener.

(*Note présentée par M. Straus.*)

On sait que, au contact de l'acide nitrique, certaines urines de malades ictériques donnent le plus souvent une intense coloration brun-acajou, allant quelquefois jusqu'au noir et s'atténuant graduellement dans les couches de plus en plus éloignées de la surface de contact. Le jeu de couleurs biliaires n'est observé nettement que chez quelques sujets; le plus souvent il fait défaut et n'apparaît que par moments, en quelque sorte d'une manière fugitive.

D'après une théorie qui a été longtemps adoptée en France, cette réaction est celle d'une substance particulière dérivée de l'hémoglobine, que Gubler désignait du nom d'hémaphéine et qui, de l'aveu même des élèves de Gubler, MM. Dreyfus-Brisac et Alb. Robin, était définie plutôt par les conditions pathologiques où elle prenait naissance que par des caractères chimiques précis. Aussi lorsque Gerhardt eut montré que les urines brunes des ictériques qui ne donnent pas la réaction de Gmelin doivent leur coloration à l'urobiline, beaucoup de personnes pensèrent-elles que l'hémaphéine n'était autre chose que cette urobiline, nettement définie par la fluorescence de ses solutions alcalines et une bande d'absorption située entre B et F. Cependant, comme on n'avait pas donné l'explication de la coloration brune développée par l'acide nitrique, l'identité des deux substances pouvait laisser des doutes. Aussi la théorie de l'ictère hémaphéique n'est-elle pas encore complètement abandonnée, comme on peut le voir dans un article très au courant de la science. (Art. *Urines* de Danlos *in Dict. de médecine pratique.*)

Nous avons recherché d'abord si cette coloration brune était due à l'urobiline :

1° Des solutions d'urobiline pure que nous avons obtenue par le procédé de Jaffé n'ont subi aucune altération de couleur au contact de l'acide azotique, quelles que fussent leur concentration ou leur dilution ;

2° Chez des chiens intoxiqués par la toluylendiamine l'urine très colorée, émise le premier jour qui suivait l'administration de chaque dose, donnait régulièrement cette réaction hémaphéique, bien qu'elle ne renfermât aucune trace d'urobiline ni de son chromogène ;

3° Sur des échantillons d'urines urobiliques fournies par des sujets atteints de maladies diverses (pneumonie, rhumatisme articulaire, fièvre typhoïde, érysipèle), la réaction hémaphéique tantôt existait, tantôt faisait défaut.

Ces premières constatations prouvent que la coloration brune produite par l'acide azotique n'est pas due à l'urobiline. Est-elle produite par quelque autre substance définie? Comme nous avions à notre disposition

des urines brunes de sujets ictériques qui donnaient cette réaction avec une intensité remarquable, nous eûmes l'idée de rechercher si en soumettant ces urines à des précipitations fractionnées soit par le chlorure de zinc et l'ammoniaque, soit par l'acétate de plomb, nous ne parviendrions pas à isoler la substance donnant la réaction hémaphéique.

Nous citerons, à titre d'exemple, les expériences faites sur des urines couleur vin de Malaga, rares et denses, uratiques, fournies par un malade atteint de cirrhose alcoolique du foie avec ictère chronique.

Elles renfermaient une petite quantité de matière colorante biliaire décelable par le procédé de Huppert et une quantité si considérable d'urobiline qu'après avoir été étendues de 10 volumes d'eau, elles donnaient encore la bande d'absorption sous une épaisseur de 1 millimètre.

On traita 150 centimètres cubes de cette urine par 2 centimètres cubes d'une solution d'ammoniaque et on y ajouta goutte à goutte et en remuant 32 centimètres cubes d'une solution de chlorure de zinc. Ces quantités avaient été calculées de manière à ce qu'après précipitation il n'y eût excès d'aucun des deux corps. On fit successivement quatre précipitations pareilles sur l'urine débarrassée par filtration du précipité précédent et après chaque opération on examina séparément le liquide filtré et la liqueur colorée obtenue en dissolvant dans de l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique le précipité recueilli sur le filtre et préalablement lavé.

1re *Opération*. — *Le précipité* jaune brun sale dissous dans l'eau acidulée donne par l'acide azotique un jeu de couleur où le vert est distinct quoique obscurci, mais non la réaction hémaphéique.

La liqueur renferme en outre une notable proportion d'urobiline.

L'urine filtrée est encore brune bien que d'une nuance moins foncée qu'avant la précipitation et possède une belle fluorescence verte. Par l'acide nitrique, elle donne une réaction hémaphéique assez intense, mais moins sombre qu'avant la précipitation. Par conséquent, l'urine débarrassée par cette première précipitation de sa matière colorante biliaire, d'une certaine quantité d'urobiline et probablement aussi d'une certaine quantité de la matière colorante de l'urine normale, donnait encore la réaction hémaphéique, mais affaiblie, tandis que dans la liqueur obtenue par la dissolution du précipité on obtenait seulement la réaction de Gmelin. L'atténuation de la coloration hémaphéique s'explique donc par la soustraction des nuances dues au chromogène biliaire.

2me *Opération*. — *Le précipité* avait une couleur chair de saumon tout à fait caractéristique de l'urobiline. Sa solution très brune, examinée au spectroscope, donnait en effet la bande d'absorption à un degré de dilution six fois plus grand que la liqueur similaire de la première opération. L'acide azotique ne donnait pas trace de réaction de Gmelin, ni réaction hémaphéique.

L'urine filtrée était beaucoup moins colorée qu'après la 1re opération, et donnait aussi par l'acide nitrique une réaction hémaphéique notablement plus faible.

On voit donc que toute la matière colorante biliaire avait été entraînée dans la première opération et que la matière colorante entraînée par la deuxième précipitation est principalement, sinon exclusivement, de l'urobiline. L'atténuation de la réaction hémaphéique ne paraît donc pas due à la disparition de tel ou tel chromogène, mais bien à la soustraction d'une certaine quantité d'une matière colorante préexistante et non modifiée par l'acide nitrique (urobiline).

3me *Opération. — Le précipité* avait une coloration chair de saumon plus claire que celle du précipité précédent. La solution, encore assez brune, donne au contact de l'acide nitrique un léger renforcement de sa teinte.

Nous rencontrons donc pour la première dans le précipité un chromogène brunissant par l'acide nitrique.

L'examen de l'urine filtrée nous éclairera sur la nature de ce chromogène.

L'urine filtrée est à peine jaunâtre, n'est plus fluorescente et, examinée au spectroscope sous une épaisseur de plusieurs centimètres, ne montre plus la bande de l'urobiline. Par contre, elle renferme une forte proportion du chromogène signalé par Jaffé. On peut mettre en évidence la présence de ce chromogène en faisant passer pendant quelques heures à travers le liquide un courant d'air. L'urine redevient brune, fluorescente et montre la bande d'absorption de l'urobiline sous une faible épaisseur.

Nous avons trouvé dans l'iode, agissant comme oxydant indirect, un moyen d'opérer instantanément la transformation complète du chromogène en urobiline. Pour cela, il suffit d'ajouter une ou deux gouttes de teinture d'iode en agitant. Cette réaction permet aussi de démontrer la présence constante du chromogène de l'urobiline dans l'urine normale fraîchement émise. L'urine brunit, sans renfermer d'iode libre et montre la bande de l'urobiline.

Gerhardt avait indiqué comme réaction de l'urobiline l'action de l'iode et de la potasse sur l'extrait chloroformique de l'urine (Voir Salkowski und Leube, *Die Lehre vom Harn*, p. 159). D'après ce que nous avons dit plus haut, la réaction de Gerhardt décèle non l'urobiline, mais le chromogène de l'urobiline que l'urine pouvait contenir. Nous nous sommes assurés en opérant, sur une solution chloroformique d'urobiline pure, que la solution d'iode ne modifie en rien l'intensité de la couleur et de la bande d'absorption de la solution.

4me *Opération. — Le précipité* contient cette fois le chromogène de l'urobi-

line fraîchement préparé. Ce précipité est à peine coloré en jaune rosé ; mais, abandonné pendant vingt-quatre heures au contact de l'air, il prend une belle nuance chair de saumon caractéristique de l'urobiline. Une partie de ce précipité dissoute, immédiatement après sa préparation, dans l'eau acidulée donne une liqueur presque incolore, dans laquelle l'acide nitrique fait apparaître un anneau jaune rosé, et toute la liqueur prend bientôt la même teinte, par suite de la transformation du chromogène par oxydation en urobiline.

L'urine filtrée renferme encore une petite quantité de chromogène dont la présence est constatée par l'examen spectroscopique après addition d'iode. Elle donne au contact de l'acide nitrique un anneau violacé qui n'est plus comparable à l'anneau hémaphéique de l'urine primitive, mais qui se compose néanmoins encore de deux nuances superposées comme le montrera l'opération suivante.

5e *Opération.* — *Le précipité* entraîne cette fois les dernières traces du chromogène de l'urobiline qui était resté dans l'urine. La solution dans l'eau acidulée donne au contact de l'acide nitrique un anneau jaune rosé.

L'urine filtrée ne donne plus la bande de l'urobiline après addition d'iode. L'acide azotique y développe un anneau d'un bleu pur. Ce qui démontre que l'urine débarrassée de toutes ses matières colorantes et du chromogène de l'urobiline renferme encore un autre chromogène bleuissant par l'acide nitrique et de nature inconnue.

De cet ensemble d'opérations nous avons été amenés à conclure que la réaction hémaphéique que ces urines présentaient à un haut degré n'était pas due à une substance déterminée, mais à l'ensemble des matières colorantes et chromogènes contenues dans l'urine. La superposition dans les couches en contact avec l'acide nitrique des matières colorantes préexistantes et de celles que l'acide nitrique développe par son action sur les chromogènes, se traduit à l'œil par l'impression d'une couleur brune.

S'il en était ainsi il devrait être possible de produire à volonté la réaction hémaphéique dans une urine qui ne la donne pas, en y ajoutant des substances colorantes et chromogènes. L'urine normale donne, comme on sait, au contact de l'acide nitrique une coloration rosée qui n'est pas due à la matière colorante normale de l'urine, mais d'une part au chromogène de l'urobiline, d'autre part à un principe extractif incolore ; car on obtient encore un anneau rosé dans l'urine complètement décolorée et débarrassée de son chromogène de l'urobiline, soit par l'acétate de plomb, soit par le noir animal. Or, cette urine concentrée par évaporation au tiers environ de son volume (avec addition de quelques gouttes d'acide acétique pour empêcher toute précipitation) donnait au contact de l'acide nitrique un anneau beaucoup plus foncé que celui de l'urine normale, d'une teinte brune mal définie. On ajouta à cette urine une

certaine quantité de solution de bilirubine ou d'urine donnant la réaction de Gmelin et on fit l'essai par l'acide nitrique. Le jeu de couleur biliaire ne fut pas visible, mais on obtint une intense réaction hémaphéique.

Le même résultat est obtenu, sans concentrer l'urine, si l'on fait l'essai sur une urine fébrile, dense, riche en extractifs, fortement colorée soit par l'urobiline, soit par la matière colorante normale de l'urine.

Chez les chiens empoisonnés par la toluylendiamine nous avions remarqué, comme nous l'avons dit, qu'après l'administration de chaque dose, l'urine très dense et très colorée donnait pendant vingt-quatre à quarante huit heures la réaction hémaphéique. Elle renfermait déjà cependant de la matière colorante biliaire décelable par le procédé de Huppert ; mais la réaction de Gmelin était masquée par des dérivés chromogènes de la toluylendiamine éliminés par l'urine. Lorsque l'élimination de ces produits est achevée (ce que nous avons constaté à l'aide de diverses réactions, notamment par le chlorure d'or), le jeu de couleur biliaire devient très manifeste et persiste jusqu'à ce que l'animal soit rétabli.

Ainsi se trouve justifiée par la synthèse l'opinion que la réaction hémaphéique ne correspond pas à une seule substance chimiquement définie, mais se produit au contact de l'acide nitrique dans toute urine, pourvu que les chromatogènes qu'elle renferme soient assez abondants pour obscurcir la teinte naturelle plus ou moins foncée qu'elle possède.

Sur l'existence d'un vestige caudal de la moelle épinière chez l'embryon de poulet, par MM. F. Tourneux et G. Herrmann.

Nous avons montré précédemment la persistance de vestiges médullaires en arrière du coccyx pendant toute la période fœtale chez l'homme (Soc. de Biol., 31 janv. 1885). Nous avons recherché depuis si le tube médullaire des oiseaux ne présentait pas dans sa portion terminale ou caudale une évolution analogue. A cet effet, nous avons décomposé en coupes sagittales les extrémités postérieures de trois embryons de poulet de quatre, onze et quatorze jours.

Sur l'embryon de quatre jours, on constate que le tube médullaire se prolonge au delà de l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale et de la corde dorsale ; il déborde inférieurement la dernière vertèbre caudale, se recourbe en avant et vient adosser son cul-de-sac terminal légèrement dilaté à la face profonde de l'épiderme, dont le séparent à peine quelques éléments conjonctifs.

Chez l'embryon de onze jours, la disposition générale ne s'est pas sensiblement modifiée, mais on rencontre au milieu des éléments prisma-

tiques qui constituent les parois du tube médullaire caudal des cellules rameuses pigmentées, se rapprochant par tous leurs caractères des chromoblastes des parties voisines de l'épiderme; ces cellules pigmentées s'étendent à une profondeur de $0^m,0015$.

Enfin chez l'embryon de quatorze jours, la portion médullaire située au delà du canal vertébral s'est résorbée dans presque toute sa longueur, sauf au niveau de sa terminaison, où l'on remarque un petit amas de cellules polyédriques, creusé d'une cavité centrale. Ce vestige caudal est distant d'environ 500 μ de l'extrémité inférieure de la moelle épinière, à laquelle il se trouve d'ailleurs rattaché par quelques tractus conjonctifs.

Nous n'avons pas eu occasion de rechercher ce que devient ce vestige médullaire dans les stades ultérieurs, et s'il persiste jusqu'à la naissance. Il nous a paru toutefois intéressant de signaler ce fait, et de le rapprocher du développement de l'extrémité inférieure de la moelle chez l'homme.

Sur la période d'addition des impressions lumineuses, par M. le professeur A. Charpentier.

(*Note présentée par M. d'Arsonval.*)

J'ai montré dans une précédente note que le minimum perceptible variait en raison inverse de la durée d'action de la lumière sur l'œil jusqu'à concurrence de 1/8 de seconde environ. Il s'ensuit que pendant cette période les impressions lumineuses s'ajoutent les unes aux autres, et que, de plus, le minimum perceptible d'une lumière qui agit pendant 1/8 de seconde sur la rétine est le même que celui de la même lumière agissant pendant un temps indéfini.

Cette période pendant laquelle les impressions lumineuses s'ajoutent intégralement dans la sensation est-elle la même quelle que soit l'intensité de la lumière excitatrice? Voilà ce que j'ai voulu rechercher.

Pour concevoir l'intérêt de cette question, il faut se demander pourquoi une lumière continue ne paraît pas varier d'intensité pour l'œil au moins pendant quelque temps (avant la production de la fatigue par une contemplation prolongée), alors qu'au début nous voyons la sensation lumineuse devenir d'autant plus intense que l'excitation dure plus longtemps. Cela tient évidemment à ce que au fur et à mesure que surviennent de nouvelles excitations (c'est-à-dire que se *prolonge* l'excitation) les sensations produites au début cessent de se prolonger, de persister, et ne font plus partie de la sensation totale; mais comme au fur et à mesure de leur cessation elles sont remplacées par de nouvelles sensations semblables, la somme ne varie pas, au moins pendant quelque temps, et l'intensité de la lumière paraît constante.

Or, nous avons vu la persistance des sensations ou des impressions lumineuses diminuer lorsque l'éclairage augmente, et réciproquement. On doit donc s'attendre à ce que cette période, pendant laquelle les impressions lumineuses s'ajoutent comme parties intégrantes de la sensation, devienne de plus en plus courte à mesure que l'on considère des lumières plus intenses. C'est ce que confirme l'expérience.

Voici comment j'ai pu étudier ce fait :

Comme dans une disposition précédemment décrite, je considère par l'intermédiaire de mon appareil à graduer la lumière une fente verticale dont la moitié supérieure et la moitié inférieure sont éclairées de deux façons différentes. La moitié supérieure reçoit par exemple directement et d'une façon continue les rayons émis par une lumière constante, soit une lampe à huile, soit une portion d'un ciel pur. La moitié inférieure reçoit les mêmes rayons, mais sous forme de lumière instantanée (de durée variable) à chaque passage d'un disque rotatif à un seul secteur qui fait deux tours par seconde.

Il est facile de concevoir, sans que j'insiste sur les détails de l'expérience ni sur les précautions à prendre, que l'on peut, pour des éclairages variés, comparer l'intensité de la lumière instantanée et de la lumière continue, et qu'en modifiant convenablement l'étendue du secteur vide (grâce à l'emploi de deux disques pouvant glisser l'un sur l'autre) on peut trouver la limite au-dessus de laquelle la durée n'a plus d'influence sur la sensation lumineuse.

On trouve en effet pour un éclairage donné et en commençant par une faible étendue du secteur, c'est-à-dire par une durée très courte, que la lumière instantanée paraît bien plus faible que la lumière continue ; lorsque la durée de la lumière instantanée s'accroît progressivement, les deux intensités apparentes se rapprochent, jusqu'à un moment donné où elles sont égales. C'est la limite cherchée et, au-dessus de cette durée, la lumière nouvelle ne s'ajoute plus comme sensation à la première, l'intensité apparente reste constante. (La comparaison doit se faire vite, elle ne doit pas durer plus de quatre à cinq tours du disque, c'est-à-dire deux à trois secondes, sans quoi la fatigue interviendrait).

Or cette limite, qui détermine ce qu'on peut appeler la période d'addition des impressions, varie notablement suivant l'éclairage. En voici un exemple : appelons i l'intensité lumineuse correspondant à une ouverture de 1 millimètre du diaphragme ; dans une expérience faite avec le ciel comme source lumineuse j'ai eu les valeurs suivantes pour la période d'addition en question :

4 i.................	49	millièmes	de seconde.
25 i.................	35	—	—
100 i.................	21	—	—
400 i.................	18	—	—
900 i.................	14	—	—

Dans d'autres expériences j'ai eu des variations encore plus étendues.

La période d'addition des impressions lumineuses varie donc en sens inverse de l'éclairage, mais beaucoup moins vite que lui (à peu près, mais non rigoureusement, en raison inverse de la racine quatrième de l'éclairage, du moins pour des éclairages faibles).

Il résulte de là un phénomène qui est aussi facile à constater par la méthode de comparaison dont je me sers : une lumière instantanée et une lumière continue pourront paraître égales pour une certaine intensité et devenir inégales pour une intensité moindre.

Ainsi, comparons une lumière instantanée de 14 millièmes de seconde de durée avec la lumière continue correspondante : pour une intensité de 900 *i* elles paraîtront égales dans l'expérience ci-dessus; pour une intensité moindre, la lumière instantanée n'atteint plus la limite d'addition des impressions, elle paraît plus faible que la lumière continue; par exemple pour une intensité absolue neuf fois moindre, la lumière continue paraîtra 1 fois 1/2 plus forte, etc.

Une autre conséquence des faits précédents, c'est que l'intensité des sensations croît forcément moins vite que l'intensité des excitations correspondantes, puisque, tout en agissant d'une part proportionnellement à leur intensité absolue, les excitations agissent pendant moins longtemps quand cette intensité devient plus grande. Or, l'effet définitif est la somme des effets produits pendant tous les instants de la période d'addition.

Il y a un certain intérêt à retrouver par une voie tout à fait nouvelle un fait connu depuis bien longtemps, celui de la décroissance *relative* de la sensation lumineuse au fur et à mesure de la croissance de l'excitation : on voit que ce fait relève en dernière analyse de la diminution parallèle de la persistance des impressions lumineuses.

Du cloisonnement transversal incomplet du col de l'utérus, par P. Budin.

Le 5 août 1875, en examinant une femme entrée depuis deux jours à la Maternité, nous fûmes fort intrigué de trouver au toucher une disposition particulière du côté du col de l'utérus, disposition que nous constations pour la première fois et que nous n'avions jamais vue encore signalée dans les auteurs. La femme sur laquelle portait notre observation était une nommée Li....., secondipare, qui avait eu ses dernières règles du 22 au 27 octobre 1874 et chez laquelle l'enfant se présentait par le sommet en position O. I. G. A. Le 5 août, à dix heures du matin,

le col était complètement effacé, de plus l'orifice utérin était dilaté, il mesurait de 3 centimètres 1/2 à 4 centimètres de diamètre, ses bords étaient minces et souples.

Le doigt arrivait directement sur la tête fœtale. Si, après avoir franchi l'orifice interne, on faisait glisser l'index entre la tête et la paroi du canal cervical, on rencontrait, à 1 centimètre environ de l'orifice, un bourrelet légèrement saillant: ce bourrelet existait du côté droit, on constatait aussi sa présence en avant et en arrière, mais il semblait disparaître à gauche, on ne le retrouvait plus sur un tiers environ de la circonférence totale. Ce bourrelet était assez mince; en enfonçant le doigt entre lui et le tissu du col, on pénétrait à une profondeur de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 et on se trouvait alors arrêté par le fond d'un sillon circulaire. Il existait donc une sorte de repli, un véritable diaphragme, mais ce diaphragme était incomplet du côté gauche.

Revenu au niveau de la circonférence interne du repli, le doigt passait facilement entre la tête et la face supérieure du diaphragme; il pénétrait alors aussi haut que le permettait sa longueur.

L'accouchement se termina spontanément, l'enfant pesait 2,900 grammes. Nous ne revîmes plus la parturiente, qui fut placée dans la salle des accouchées bien portantes.

Cette observation restait pour nous inexplicable; aussi, malgré les dessins que nous avions pris, nous ne pouvions nous décider à la publier, car elle manquait de consécration anatomique et on pouvait nous objecter que, en pratiquant le toucher, nous avions été le jouet d'une illusion.

Au mois de février 1879, étant chef de clinique du professeur Depaul, nous avons observé un fait analogue. La femme ayant un bassin vicié (le diamètre promonto-sous-pubien mesurait 9 centimètres 1/4), les conditions particulieres dans lesquelles se fit l'accouchement permirent de mieux examiner la disposition anatomique qui existait du côté du col. Nous ne rapporterons de cette observation que le passage relatif au point qui nous occupe actuellement.

Marie S....., âgée de trente ans, primipare, rachitique, était entrée le 23 janvier à la Clinique de la Faculté; ses dernières règles étaient survenues le 8 mai 1878, mais, en raison du rétrécissement pelvien qui existait chez elle, le professeur Depaul avait résolu de provoquer l'accouchement prématuré. Des douleurs étant apparues spontanément dans la nuit du 3 ou 4 février, le Professeur Depaul introduisit sans plus attendre un excitateur intra-utérin de Tarnier; les contractions devinrent plus fortes et plus fréquentes, le ballon en caoutchouc descendit dans le canal cervical, puis se rompit, mais le travail continua. En pratiquant le toucher le 4 février à cinq heures du soir, voici ce que nous trouvâmes:

L'orifice externe était largement perméable, il laissait facilement pénétrer deux doigts. En suivant avec l'index de la main droite la paroi

latérale droite du canal cervical, on trouvait, à une profondeur de deux centimètres environ, un repli très marqué du tissu utérin qui s'avançait vers le centre du canal cervical et faisait une saillie de six à sept millimètres. Au-dessus de ce repli on trouvait encore sur une hauteur de un centimètre et demi une paroi qui rappelait celle du col, on arrivait ensuite sur une portion de tissu beaucoup plus épaisse et dirigée dans un sens différent, c'était le tissu du corps de l'utérus. La tête du fœtus qui se présentait s'appliquait sur l'orifice interne et sur le segment inférieur de l'utérus; quant aux membranes elles étaient comme plissées dans l'intervalle des contractions et descendaient dans la cavité du canal cervical.

En pratiquant le toucher de la main gauche, on constatait exactement la même disposition sur le côté gauche du col, le même repli existait à deux centimètres de l'orifice externe, on le trouvait également accessible en avant et en arrière. Il y avait donc un diaphragme véritable.

Pendant les contractions, on sentait les membranes qui bombaient refoulées par le liquide amniotique; elles franchissaient l'orifice externe du col au delà duquel elles faisaient une saillie convexe; la poche des eaux était ainsi formée. Le doigt ayant été laissé appliqué sur la paroi du canal cervical, on constata qu'au moment de la contraction, le diaphragme était refoulé de haut en bas et de dedans en dehors par les membranes et le liquide amniotique.

L'accouchement traîna en longueur, mais se termina spontanément le 7 février; l'enfant, qui pesait 1892 grammes, était vivant. En introduisant le doigt dans le col quelques jours après l'accouchement, on pouvait encore sentir le relief formé par le diaphragme, mais au milieu des tissus ramollis, la saillie était beaucoup moins marquée.

Des faits analogues à ceux qui précèdent ont été publiés dans ces dernières années, ils sont dus à P. Müller (1), à Breisky et à Bidder (2).

P. Müller a vu une jeune fille âgée de vingt ans qui, réglée pour la première fois à 13 ans, avait eu une menstruation normale jusqu'à l'âge de 16 ans. Depuis cette époque, l'écoulement sanguin qui durait 12 à 14 jours était devenu très abondant et s'accompagnait de douleurs et d'expulsion de caillots. Les intervalles intermenstruels duraient rarement plus de quatorze jours. A l'examen des organes génitaux, on trouvait un peu de rétroversion du corps; le col avait sa longueur ordinaire, mais il était plus large à sa base. L'orifice externe arrondi, à bords coupants, laissait pénétrer l'index et l'on sentait dans la cavité cervicale une masse

(1) P. Müller. Ein eigenthümlicher Bildungsfehler des Cervix Uteri. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn., Bd III, p. 159, 1878.

(2) E. Bidder. Aus der Gebæranstalt des kais. Erziehungshauses zu St-Petersburg. Medic. Bericht für die Jahre 1877-1880, p. 100-101, 1884.

molle, charnue; on pensa à l'existence d'un polype ou à la présence des débris d'un œuf et on introduisit une tige de laminaire pour dilater l'orifice. A 1 centimètre 1/2 de l'orifice externe, on rencontra une membrane lisse, qui avait l'épaisseur et la consistance de la paroi du canal cervical, elle était obliquement dirigée en bas vers le centre du canal vertical et présentait un orifice qui avait environ les dimensions d'un pois. Le doigt introduit à travers l'ouverture de ce diaphragme franchit peu à peu la partie supérieure du canal cervical et arriva au niveau de l'orifice interne. La cavité du corps était vide et normale. L'examen microscopique montra qu'il y avait là, non pas du tissu résultant d'une inflammation chronique, mais seulement les éléments normaux de la paroi du col.

P. Müller, qui à Berne avait succédé au professeur Briesky, trouva dans les protocoles dictés par ce dernier une observation absolument analogue : Une femme âgée de 40 ans avait déjà, avant son mariage, des règles abondantes et qui étaient restées telles. Elle était accouchée spontanément huit ans auparavant. Elle entra à l'hôpital pour des hémorragies le 8 août 1872. L'orifice externe du col laissait pénétrer deux doigts : au voisinage de l'orifice interne, l'index buttait sur une saillie circulaire qui proéminait dans le canal cervical, elle offrait en son milieu un petit orifice qui laissait facilement pénétrer l'extrémité du doigt. On fit la dilatation avec de la laminaire : on constata que la tumeur en forme d'anneau adhérait à tout le pourtour du canal cervical; au-dessus d'elle, la muqueuse était complètement lisse et l'orifice interne de l'utérus laissait pénétrer le doigt dans la cavité du corps.

Dans ces deux faits, que nous nous sommes borné à résumer, la présence du diaphragme avait donné lieu à de véritables ménorrhagies; on détruisit autant que possible avec des ciseaux et des cautérisations le repli du canal cervical et la menstruation redevint normale.

Plus récemment, Bidder, de Saint-Pétersbourg, a publié une anomalie du même genre constatée pendant le travail de l'accouchement.

Voici l'observation de Bidder : « Primipare de 26 ans; les premières douleurs apparaissent le 24 mai 1878 à 5 heures du soir. Au moment de son entrée, le 25 mai au matin, on trouve le col dilaté et en forme d'entonnoir, mais son canal se trouve divisé en deux poches profondes, une supérieure et une inférieure, par un repli semi-lunaire particulièrement marqué du côté droit. Ce repli est plus rapproché de l'orifice interne du col, la poche des eaux et la tête en seconde position s'appliquent sur lui. Les douleurs sont faibles, elle n'amènent en aucune façon la distension de ce repli. La rupture de la poche des eaux, qui a lieu le soir du même jour, n'est suivie d'aucun résultat. Un frisson survint avec une notable élévation de température. Le 26 mai, à 6 heures du matin, on pratique deux incisions sur le repli et sur le bord de l'orifice cervical; à 4 heures et demie, l'orifice est entièrement dilaté et à 7 heures on extrait avec le forceps un garçon de 3,800 grammes en état d'asphyxie, mais qui fut

ranimé. On avait dû refouler la lèvre antérieure du col qui s'était trouvée comprimée. Le second jour, la malade eut de la fièvre, conséquence d'une endométrite du col et d'une vaginite. Le repli observé dans le canal cervical paraissait complètement détruit et ne se reforma pas.

« C'est la première fois, dit Bidder, que j'observe cette anomalie, tandis que j'ai souvent vu des cloisonnements analogues siégeant au niveau de la partie supérieure du vagin. Ces derniers n'ont jamais apporté de gêne sérieuse à l'accouchement; on ne peut pas dire qu'il en a été de même pour le repli qui se trouvait dans le col. »

En résumé, il semble démontré par ces faits qu'il peut exister chez la femme, du côté du canal cervical, une anomalie analogue à celle qu'on rencontre parfois du côté du vagin et qui a été désignée sous le nom de « cloisonnement transversal ».

De même qu'on n'a guère pu jusqu'ici expliquer par le développement embryogénique la présence du cloisonnement transversal du vagin, de même il ne paraît guère facile d'expliquer la production de ce diaphragme ou de ce cloisonnement incomplet du canal cervical.

Dans les faits de Breisky et de P. Müller, la présence du cloisonnement avait été le point de départ d'hémorragies qui ont cessé quand on eut détruit le tissu anormal. Dans l'observation de Bidder, le cloisonnement transversal du col aurait apporté quelque obstacle à l'accouchement. Il n'en a point été de même dans nos deux faits.

Dans notre première observation, le diaphragme ne semblait pas adhérer à toute la circonférence interne du col, mais la femme était secondipare, et il est possible que l'accouchement antérieur ait déterminé la destruction partielle du cloisonnement.

Sur l'empoisonnement des grenouilles par des mélanges d'acide carbonique et d'oxygène, d'oxyde de carbone et d'oxygène, par M. Gréhant.

Ayant eu l'occasion de montrer l'action différente de l'acide carbonique et de l'oxyde de carbone, chez la grenouille, j'ai disposé deux expériences comparatives : dans un flacon de un litre plein d'eau j'ai introduit une grenouille et un mélange de 4/5e d'acide carbonique et de 1/5e d'oxygène; dans un autre flacon semblable, j'ai placé une grenouille *b* dans un mélange de 4/5e d'oxyde de carbone et de 1/5e d'oxygène; le lendemain, vingt-quatre heures après, la grenouille *a* était morte, les mouvements respiratoires et le cœur étaient arrêtés, tandis que la grenouille *b* présentait encore de légers mouvements dans les pattes, sortie du flacon et placée sur le dos elle s'est retournée dans l'eau elle se mit à nager, mais la circulation dans la membrane interdigitale était très peu active et avait lieu seulement dans les artères; le surlendemain il n'y avait plus de circulation en ouvrant le thorax, on vit le cœur arrêté, les oreillettes étaient très distendues, la grenouille avait absorbé de l'eau qui était restée dans le flacon. Quelques minutes après l'ouverture du thorax on vit les oreillettes battre de nouveau après une longue période d'arrêt, mais le ventricule resta immobile; le sang était d'un rouge vif dans les vaisseaux.

La même expérience fut répétée avec des mélanges de volume égaux d'acide carbonique et d'oxygène; d'oxyde de carbone et d'oxygène; vingt-quatre heures après, la grenouille placée dans l'acide carbonique était morte; le cœur était arrêté, les oreillettes dilatées n'étaient pas excitables; la grenouille plongée dans l'oxyde de carbone vivait, le second et le troisième jour, elle vivait et respirait encore, cependant le gaz qui l'entourait aspiré avec la pompe à mercure contenait :

Oxyde de carbone.	46,4
Acide carbonique	10,4
Oxygène.	35,4
Azote.	7,8
	100.0

Une partie de l'oxygène avait été convertie en acide carbonique et la grenouille se trouvait dans une atmosphère qui serait instantanément toxique pour les mammifères; la température ambiante a varié entre 0° et 10°.

L'oxygène simplement dissous dans le plasma du sang et l'oxygène absorbé par la petite quantité d'hémoglobine qui, comme je l'ai démontré chez les mammifères, échappe à l'action de l'oxyde de carbone, paraît suffire au maintien de la vie de la grenouille.

Je présente à la Société deux grenouilles qui ont été placées hier dans les deux mélanges à volumes égaux : la grenouille oxycarbonée respire dans un mélange qui s'enflamme en brûlant avec une belle flamme bleue, l'autre grenouille est morte dans le mélange d'acide carbonique et d'oxygène. Il est très facile de répéter dans un cours de physiologie ces expériences qui ont été faites au Muséum d'histoire naturelle dans le laboratoire de physiologie générale dirigé par M. le professeur Rouget.

La Société est formée en Assemblée générale.

Election du Président. — 57 votants.

Pour M. le professeur Brown-Séquard. . . . 42 voix.
Pour M. le professeur Chauveau. . . . . 15 —

En conséquence, M. le professeur Brown-Séquard est élu Président de la Société de Biologie pour cinq années.

Le règlement nouveau est voté à l'unanimité des membres présents.

Les six membres du Conseil d'administration élus sont :

MM. Laborde . . . . 45 voix.
Quinquaud . . . . . . 39 —
Bouchereau . . . . . 34 —
Hénocque . . . . . . 27 —

Le nombre des votants était de 49.

Un second tour de scrutin a lieu pour compléter la liste des membres du Conseil d'administration. (Le nombre des votants était de 22.)

MM. Duclaux. . . . . . . 16 voix.
Dupuy . . . . 16 —

En conséquence, le Conseil d'administration élu est ainsi composé :

MM. Laborde, Quinquaud, Bouchereau, Hénocque, Duclaux et Dupuy.

Il est ensuite procédé au dépouillement du vote pour la candidature de membre titulaire de la Société :

MM. CHARRIN a obtenu (sur 57 votes)	48	voix
CHABRY	4	—
BOULARD	1	—
GILLES DE LA TOURETTE	1	—
RETTERER	1	—
DE VARIGNY	1	—

Plus un bulletin blanc.

En conséquence, M. CHARRIN est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 2 AVRIL 1887

M. Dastre : Discours d'installation de M. Brown-Séquard, élu président. — M. Brown-Séquard : Réponse au discours précédent. — M. Beaunis : Présentation d'un lapin (arrachement du facial). — M. Ed. Retterer : Effets de la castration sur l'évolution des tissus péniens chez le chat. — M. Arthaud : Sur la pathogénie des névrites périphériques. — M. Gellé : Physiologie du limaçon ; — Rôle du limaçon osseux ; — Étude expérimentale. — M. N. Mislawsky : De l'influence de l'écorce grise sur la dilatation de la pupille.

Présidence de MM. Dastre et Brown-Séquard.

Discours de M. Dastre.

Messieurs,

Notre dernière séance a été marquée par des actes importants. La Société de Biologie a adopté un nouveau règlement qui désormais aura force de loi : elle a nommé le Conseil chargé de veiller à son exécution ; enfin elle a élu un Président.

Ce n'est rien moins qu'une petite révolution qui s'accomplit dans notre existence. Je devrais dire « évolution », car elle s'est réalisée sans secousses et sous l'influence naturelle de la nécessité. C'est une vérité évidente que notre Société est en pleine activité. Depuis quelques années sa prospérité n'a cessé de s'accroître. Nos séances sont plus fréquentées qu'en aucun temps ; chaque semaine nous entendons des communications pleines d'intérêt, de mérite, souvent remarquables. Nos comptes rendus, publiés à part, répandus chaque jour davantage, fournissent une image exacte du progrès des sciences biologiques dans notre pays. Cette publication, lorsqu'elle sera perfectionnée par l'adjonction de figures et de planches, tiendra la place qu'occupent dans les pays voisins les divers recueils physiologiques et rendra les mêmes services. En somme, c'est ici qu'aboutit le mouvement des sciences biologiques de notre pays et c'est d'ici que partent le plus souvent les inspirations qui l'entretiennent.

Mais ce n'est un mystère pour personne que notre organisation n'était

plus à la hauteur du rôle que nous avions à remplir. — Nous étions, comme l'homme de Bonald « gêné par nos organes » au lieu d'être servis par eux. Nos statuts avaient vieilli, notre règlement était resté embryonnaire. Il fallait reviser notre constitution.

Cela a été fait. Nous sommes maintenant organisés d'une manière irréprochable. Nos statuts ont été modifiés dans le sens de la simplification ; notre règlement comprend un nombre très respectable d'articles : tout y est prévu. Cette rénovation fait honneur à nous tous, puisque nous avons eu la sagesse de l'adopter d'un accord unanime ; mais elle fait surtout honneur à la commission qui nous l'a proposée et en particulier à son très zélé rapporteur, M. Malassez, qui a apporté à cette besogne nouvelle le même soin et le même souci de la perfection auxquels il nous a habitués dans l'ordre scientifique.

Il ne nous manquait plus qu'un président. Depuis la mort de l'illustre et regretté Paul Bert, le fauteuil était resté vacant. Votre vote de samedi dernier a comblé la lacune. Vous avez désigné M. Brown-Séquard pour la direction de vos travaux et vous avez indiqué pour l'avenir un savant éminent, également digne de cette distinction, M. le professeur Chauveau.

Nos statuts ne comportent plus de Présidence perpétuelle : nous ne promettons plus « l'Éternat » à notre élu. Nous n'avons à offrir qu'un Quinquennat.

Mais cette Présidence, encore bien qu'elle soit réduite à cinq années, n'en est pas moins honorable et digne d'être recherchée. Elle est enviable pour plusieurs raisons.

La première, c'est qu'elle offre à un homme de science la plus haute récompense qu'il puisse ambitionner, puisqu'elle émane du suffrage des savants les plus compétents pour l'apprécier. N'est-il pas permis d'affirmer, sans présomption, que pour un homme engagé dans les sciences biologiques, les suffrages d'aucun Corps Académique ne peuvent être mis au-dessus du jugement de notre Société ? L'honneur d'être choisi par vous s'accroît encore, en quelque sorte, par l'éclat de vos choix antérieurs, puisque les trois seuls présidents que vous ayez eus jusqu'ici s'appellent Rayer, Claude Bernard et Paul Bert. Enfin, Messieurs, la Présidence est un instrument d'action légitime et efficace, si l'on considère que celui qui l'occupe peut faire profiter ses collègues plus jeunes de sa longue expérience et, en quelque sorte, de sa sagesse scientifique.

Il me reste à saluer en votre nom votre quatrième président, M. Brown-Séquard. Je n'ai pas à vous apprendre ses mérites scientifiques et la place éminente qu'il occupe parmi les physiologistes de notre temps. Vous avez été témoins de l'intérêt qu'il a toujours témoigné à nos travaux et de la fidélité avec laquelle il a suivi les séances de cette Société dont il a été l'un des premiers fondateurs. J'ajoute que l'aménité de son caractère et la bienveillance avec laquelle il s'efforce à nous faire oublier l'a-

vance qu'il a sur nous, qui déjà le désignaient clairement à nos suffrages, lui rendront facile l'exercice de l'autorité toute morale qu'il est appelé à exercer.

Messieurs, je n'ai dit qu'une faible partie de ce qu'il faudrait dire. Mais je ne veux point prolonger trop longtemps cette cérémonie d'inauguration. Il ne me faut pas oublier cette loi imposée à tout Président, surtout éphémère, la brièveté. Je souhaite donc, en votre nom, la bienvenue à notre nouveau Président et je l'invite à prendre sa place au fauteuil.

M. Brown-Séquard, élu Président pour cinq ans, prononce le discours suivant :

Messieurs et chers Collègues,

En me nommant Président, vous m'avez comblé d'honneur en même temps que vous me donniez l'une des plus vives satisfactions que je pusse ressentir. Comment ne serais-je pas heureux et reconnaissant en présence d'un tel témoignage d'estime et surtout d'affection? Je dis *surtout d'affection* parce que je suis convaincu que je dois en grande partie mon élection à l'influence exercée par nombre de mes vieux amis, MM. Charcot, Laboulbène, Verneuil, Vulpian, Balbiani, Regnauld et d'autres encore. Ils vous ont entraînés surtout en vous rappelant que j'ai contribué à la fondation de la Société, que toute ma vie scientifique a été mêlée à celle de notre Compagnie et enfin que j'ai eu déjà l'honneur de succéder ailleurs à vos deux premiers Présidents : Rayer, à la Faculté de Médecine, Claude Bernard, au Collège de France.

Ma dette de gratitude envers la Société est de date ancienne. Dans l'année même de sa fondation, en 1848, elle m'a fait l'honneur de me placer au nombre de ses quatre premiers secrétaires et, à deux reprises, elle m'a élu Vice-Président. Mais je lui dois bien plus encore, car ce sont les encouragements, ce sont les exemples que j'ai trouvés ici, qui m'ont conduit à atteindre les positions que j'occupe aujourd'hui. Permettez-moi donc au moment où vous venez de m'attacher à vous, d'une manière si flatteuse pour moi, de remercier de tout mon cœur notre Société pour tout ce qu'elle a fait pour moi depuis sa fondation.

La Société de Biologie grandissant sans cesse et rapidement, l'honneur de la présider devient naturellement de plus en plus grand aussi. On a pu dire, avec justice, de notre premier Président, que la Société lui devait tout. (Voyez l'éloquent discours de M. Ball dans nos *Comptes rendus*, 1867, p. XIII). On ne pouvait déjà plus en dire autant de notre second Président, malgré son immense mérite. C'était assurément un

très grand honneur pour la Société de l'avoir à sa tête, mais c'était aussi un honneur pour Claude Bernard d'être le représentant d'un noyau déjà considérable d'hommes d'une haute valeur. Lorsqu'en 1878 notre vivement regretté collègue Paul Bert fut appelé à la Présidence, la Société avait pris un tel développement et se composait, en partie notable, de membres si distingués et même si éminents que l'on peut dire qu'en même temps que c'était pour elle un très grand honneur d'avoir pour Président un homme de la valeur si exceptionnelle de Paul Bert, c'était aussi pour lui — et il l'a lui-même très bien exprimé (Voyez son discours dans nos *Comptes rendus*, 1878, p. 367), un fort grand honneur d'être à la tête de savants si haut placés dans l'estime publique.

Les choses sont renversées maintenant, et si nous laissons de côté le présent pour ne nous occuper que de l'avenir, nous pouvons dire que désormais le Président quelque éminent qu'il puisse être, recevra plus d'honneur par son élection qu'il n'en donnera à ses électeurs. En effet, la Société, surtout depuis douze ou quinze ans, s'est énormément développée. Je m'en réjouis profondément et à plus d'un titre. A une époque où une nation voisine enivrée par des succès militaires qu'un hasard cependant aurait pu transformer en désastres, se flatte d'une prééminence absolue dans toutes les sciences, il est bon de pouvoir constater que la France, en cela comme en nombre d'autres choses, grandit sans cesse, et qu'il y a dans cette Assemblée, comme dans d'autres Sociétés scientifiques très vivaces, y compris nos Académies, un mouvement très considérable de progression. Nous voyons autour de nous, depuis plus de quinze ans, s'accroître le nombre des travailleurs marchant avec succès sur les traces de nos plus illustres collègues, Claude Bernard, Paul Bert, Charcot, Vulpian et quelques autres. Nous sommes témoins aussi d'une amélioration croissante de la valeur des travaux qui nous sont communiqués. De plus, nous savons que c'est dans le sein de notre Société que les premières démonstrations vraiment scientifiques ont été produites à l'égard de presque toutes les questions nouvelles et en particulier de l'hypnotisme, de la suggestion, du transfert et de la métalloscopie. Nous savons, en outre, que c'est ici surtout que se développent graduellement les doctrines Pastoriennes qui ont ouvert une voie si belle et si féconde à la science et à la pratique de la médecine. Enfin, parmi les travaux originaux si nombreux et si variés qui donnent tant d'attrait à nos séances, je puis signaler encore de belles recherches physiologiques et thérapeutiques sur des médicaments nouveaux ou anciens, recherches dues surtout à l'un de nos plus aimés collègues ou à ses élèves et les travaux sur les anesthésiques auxquels se rattache si glorieusement le nom de Paul Bert.

Dans de telles circonstances, je n'ai guère besoin de répéter que je vous suis profondément reconnaissant de m'avoir placé à votre tête. Je n'ai guère besoin aussi de dire combien je sens vivement l'honneur de succé-

der à des hommes aussi supérieurs que mon maître et ami M. Rayer et mes amis Claude Bernard et Paul Bert. Ce sentiment est d'autant plus profond que peut-être plus que personne je sais quelle était la valeur de ces hommes : le premier si éminent comme auteur de deux traités magistraux sur les maladies des reins et sur celles de la peau; le second comme ayant eu plus que n'importe quel physiologiste, dans tous les temps et dans tous les pays, la puissance de la découverte des faits; le troisième si exceptionnellement remarquable par la possession des qualités les plus variées, lui rendant possible de faire des recherches scientifiques et des travaux de tout genre en même temps qu'il élevait à la science ce grandiose ensemble de faits originaux qu'il a publiés dans son beau livre sur la pression barométrique. Mais mon élection ne m'émeut pas seulement à cause du grand honneur qu'il y a pour moi à succéder à des hommes si aimés, si admirés, si respectés, elle m'émeut aussi, et je puis dire surtout, parce qu'elle me place à la tête d'une société qui tient aujourd'hui le premier rang dans le monde entier pour les sciences dont elle s'occupe.

Je termine, mes chers collègues, en vous priant d'être bien convaincus que plus je me sais inférieur, à plusieurs égards au moins, à mes trois prédécesseurs, plus je suis décidé à employer ce qui me reste d'ardeur à accroître, par des efforts persévérants, l'activité de la Société, à y développer l'amour de la science et à aider de mes conseils ou autrement les jeunes savants qui sont déjà des nôtres et ceux du flot sans cesse montant qui frappent à notre porte et qui seront bientôt ou plus tard nos collègues.

Présentation d'un lapin (arrachement du facial), par M. Beaunis.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un lapin sur lequel j'ai pratiqué l'arrachement du nerf facial gauche par le procédé de Claude Bernard, le 12 juin 1884, par conséquent il y a près de trois ans. L'animal offre les caractères classiques décrits depuis longtemps par Claude Bernard et sur lesquels il est inutile d'insister, caractères qui n'ont, du reste, fait que s'accentuer depuis l'opération.

Je désire appeler l'attention de la Société sur un seul point. Ce lapin présente une lésion trophique qui, à ma connaissance, n'a pas été signalée dans les cas d'arrachement du facial et dans les cas de paralysie faciale. C'est un rétrécissement de la fente palpébrale du côté opéré, de sorte que l'œil est presque complètement fermé. Ce rétrécissement me paraît de nature atrophique. Il semble y avoir aussi une diminution de volume du globe oculaire, autant qu'on peut en juger au moyen de la pal-

pation faite à travers les paupières, comparativement avec le globe oculaire du côté opposé. Il me paraît y avoir en outre une atrophie du côté correspondant de la face. L'autopsie seule pourra révéler la réalité et l'étendue de cette atrophie.

Je me contente pour le moment de signaler le fait à l'attention des physiologistes.

Ce rétrécissement atrophique de la fente palpébrale s'est produit graduellement. Ayant fait une absence assez longue de Nancy, pendant les vacances et pendant l'hiver, je ne puis préciser l'époque de son apparition, mais il était déjà très marqué à la fin de la première année après l'opération et n'a fait qu'augmenter depuis. Il n'y a pas eu de troubles trophiques du côté de l'oreille, comme j'en ai observé chez d'autres lapins à la suite de l'opération; il n'y a pas eu non plus de troubles oculaires autres que la lésion actuelle.

Je laisse de côté pour le moment la question de savoir à quelle cause rattacher cette lésion et si elle est due en réalité à la paralysie faciale ou à une autre influence nerveuse.

Le tronc du nerf facial arraché aurait 19 millimètres à partir du tronc stylo-mastoïdien; parmi les branches, on reconnaissait très bien la corde du tympan arrachée sur une longueur de 21 millimètres, le nerf de l'étrier, les deux nerfs auriculaires antérieur et postérieur et les branches terminales. Le ganglion géniculé paraît avoir échappé à l'arrachement ; du moins je n'ai pu trouver sur le bout central du tronc de cellules ganglionnaires.

Effets de la castration sur l'évolution des tissus péniens chez le chat, par M. Ed. Retterer.

Depuis longtemps Buffon a observé que les cerfs coupés à l'époque du changement des bois ne reprennent plus cet ornement. De même Greve, cité par Meckel (*Anat. comparée*, t. IX, p. 610, trad. franç.) fait remarquer que la castration, chez le cheval, empêche le développement en largeur du col; les crochets poussent plus tard et restent plus petits. Les parties génitales, par contre, se garnissent de poils plus longs; elles deviennent plus volumineuses, plus grasses, plus molles; les poils de toute la peau sont, en général, plus développés; les marrons ou verrues cornées situées sur les membres grossissent considérablement... Chez le bouc coupé, les cornes prennent de l'accroissement en longueur et perdent leur épaisseur; la barbe et la crinière disparaissent en partie.....

En disséquant des chats, j'ai été frappé par le fait suivant : le pénis des chats *coupés* était mou et doux au toucher, et ne présentait pas les saillies

cornées qui garnissent le gland des chats *entiers*. En multipliant les observations et en faisant un examen détaillé de cet organe, j'ai pu me rendre compte des conséquences qu'amène l'ablation des testicules sur l'évolution des tissus du pénis et spécialement du gland.

Rappelons, à cet effet, que le gland des chats *entiers* est de forme conique, long de 8 millimètres environ et que son bout distal renferme une tigelle osseuse longue de 4 millimètres environ, large de 1 millimètre et épaisse de $0^{mm},5$ en moyenne. La muqueuse est formée d'un derme fibreux, hérissé de nombreuses papilles. Parmi ces dernières, surtout vers la base du gland, il y en a d'énormément développées; elles occupent l'axe des épines ou *odontoïdes*. Celles-ci figurent des dents cornées dont le sommet est dirigé vers la base du gland et disposées en séries circulaires. Elles sont très nombreuses et tellement serrées qu'on en compte six à sept sur une étendue de 1 millimètre. Vers la partie moyenne du gland, elles sont plus espacées et deviennent très clairsemées vers la pointe de l'organe. Les odontoïdes atteignent une hauteur de $0^{mm},36$ et l'ensemble rappelle une radula de gastéropode. Tandis que l'épithélium n'est épais que de $0^{mm},08$ avec une couche cornée de $0^{mm},01$ à $0^{mm},02$ dans l'intervalle des odontoïdes, il atteint un diamètre de $0^{mm},02$ sur les dents cornées où il présente une couche cornée épaisse de $0^{mm},12$, offrant la consistance et les réactions de la couche cornée unguéale.

Il y a absence complète de glandes sur le gland.

Sur deux chats âgés de six ans environ et *coupés* depuis trois ans, le gland a une forme et des dimensions à peu près semblables à celles qu'on observe sur les chats *entiers*. La tigelle osseuse n'a plus qu'une longueur de $2^{mm},5$ et une épaisseur de $0^{mm},100$. La surface du derme est irrégulière, mais les crêtes dermiques atteignent seulement une hauteur de $0^{mm},01$. L'épithélium est stratifié, mais son épaisseur ne dépasse pas $0^{mm},04$. Les couches superficielles n'offrent plus les caractères des éléments cornés : elles sont constituées par des cellules aplaties, à noyau linéaire et fixent moins vivement l'acide picrique que la couche cornée de l'épiderme chez l'homme. Sur aucune portion du gland on ne trouve trace d'odontoïdes cornées, bien que, vers la base de l'organe, on aperçoive des papilles très larges recouvertes de nombreuses assises épithéliales, mais ne subissant pas la modification cornée. Le point le plus intéressant de cette muqueuse est le suivant : on voit partir de l'épithélium une série de prolongements épithéliaux, longs de $0^{mm},1$ et larges de $0^{mm},04$. On croirait être en présence de bourgeons glandulaires pleins. Ce rapprochement est d'autant plus exact que les parties latérales et profondes se divisent en branches secondaires qui atteignent une longueur de $0^{mm},04$ à $0^{mm},06$. Ces formations épithéliales ont la structure des couches profondes de l'épithélium du gland.

Les faits que nous venons de signaler montrent que les tissus du gland ont une texture différente selon la présence ou l'absence des testicules.

L'existence des odontoïdes péniennes semble dépendre de l'intégrité de l'appareil génital. L'ablation des testicules entraîne des modifications nutritives et évolutives portant sur les divers tissus, mais essentiellement sur la muqueuse du gland : au lieu de produire des extrorsions sous forme de phanères, elle devient le point de départ d'invaginations épithéliales analogues aux involutions glandulaires.

Sur la pathogénie des névrites périphériques, par le Dr Arthaud, chef des travaux d'histologie et de vivisection au laboratoire de Physiologie générale du Muséum.

L'étude des névrites périphériques tient aujourd'hui une très grande place dans la pathologie nerveuse, et bien que la question soit de date relativement récente, on peut affirmer qu'elle a déjà été traitée sous toutes ses faces.

Il est cependant un point de l'histoire des névrites périphériques qui mériterait d'être revu avec plus de détail qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour: c'est celui de la pathogénie des lésions périphériques de cet ordre.

Il nous semble qu'on n'a pas, jusqu'à présent, suffisamment insisté sur la signification exacte des lésions anatomiques auxquelles notre excellent ami le Dr Dejerine a consacré plusieurs mémoires.

Ayant eu souvent l'occasion d'examiner des nerfs périphériques sur des animaux ou sur des malades, nous pensons qu'il y a intérêt à présenter la question au point de vue spécial où nous nous sommes placé et à mettre en relief certains détails qui nous ont paru jusqu'ici avoir échappé à la majorité des observateurs.

Pour apprécier la véritable signification pathogénique d'une lésion il importe de bien savoir jusqu'à quel point elle peut être compatible avec la conservation des fonctions normales. C'est le point que nous nous sommes tout d'abord efforcé de résoudre.

Nos recherches ont porté sur des vieillards de l'hospice d'Ivry, ayant succombé à des maladies diverses, urémie, lésion cardiaque, tuberculose, cancers.

Bien que ces malades n'eussent présenté pendant la vie aucun symptôme saillant, nous avons presque constamment trouvé chez eux des altérations évidentes du système nerveux périphérique ; sans nul doute ces altérations étaient moins profondes que dans les cas typiques de névrites périphériques ; mais cependant on trouvait presque constamment un plus ou moins grand nombre de gaines vides et de tubes nerveux en voie d'altération. Cette névrite, si l'on peut l'appeler ainsi, était d'autant

plus marquée qu'on s'adressait à des filets nerveux plus rapprochés de leur terminaison et diminuait à mesure qu'on se rapprochait de l'axe médullaire.

Nous sommes, d'après cela, porté à admettre qu'il convient de diminuer quelque peu l'importance un peu absolue que l'on a attribuée aux altérations des nerfs périphériques.

Notre première conclusion est donc la suivante :

1° Les névrites périphériques sont, jusqu'à un certain point, compatibles avec la conservation des phénomènes de sensibilité ou de motricité et peuvent se produire comme conséquence de toutes les maladies générales et chroniques.

La signification clinique de ces lésions est donc loin d'être absolue; mais dès lors il devient nécessaire d'expliquer pourquoi il y a des névrites sans symptômes et des névrites à symptomatologie bien définie.

Le tableau clinique qui correspond à ces lésions est essentiellement polymorphe ; cependant on peut, d'une façon générale, dire qu'il y a des névrites périphériques se traduisant par des troubles de sensibilité localisés ou généralisés : ce sont les plus communes; il y a enfin des névrites portant à la fois sur le système sensitif et sur le système moteur. Quelle est dès lors la raison de ces différences ? Telle est la deuxième question qu'il est indispensable de résoudre.

Si l'on admet l'origine purement périphérique, il devient difficile de comprendre pourquoi le système sensitif est plus souvent frappé que le système moteur.

Il nous paraissait donc rationnel de rechercher dans l'axe médullaire le pourquoi de ces recherches.

Vos études dans ce sens ont plus spécialement porté sur les névrites périphériques des tuberculeux, chez lesquels nous avons décrit, avec le Dr Raymond, les altérations médullaires ; elles ont porté également sur des animaux intoxiqués par le plomb, elles ont porté enfin sur des cas de névrite périphérique de diverses origines, ataxie, sclérose périependymaire et en dernier lieu sur une névrite périphérique des membres inférieurs consécutive à une néphrite interstitielle. En rapprochant nos anciennes observations des derniers faits que nous avons pu observer, nous sommes arrivé à nous rallier à une interprétation nouvelle des névrites périphériques.

Nous ne pouvons exposer dans une note d'ensemble le détail des faits, mais nous tenons à développer aujourd'hui deux choses : 1° la concordance de certains faits anatomiques; 2° les conclusions qu'il importe d'en tirer.

Nous avons pu tout d'abord noter ce point important :

a. Toutes les fois qu'il existe des névrites périphériques, on trouve en même temps des lésions de méninges rachidiennes. On trouve soit chez les vieillards ou dans les maladies organiques de la moelle de l'apaissis-

sement des membranes, soit chez les tuberculeux ou chez les saturnins des lésions de méningite aiguë ou subaiguë : infiltration nucléaire, congestion vasculaire exsudat sous-méningé plus ou moins abondant au niveau du système postérieur et principalement entre les cordons de Goll et autour des racines postérieures. De la concordance entre les deux faits névrite périphérique et méningite ancienne ou récente, il est naturel de déduire que l'irritation des méninges peut jouer un rôle dans la production des névrites.

L'examen plus détaillé des lésions de chaque partie va nous conduire à des conclusions plus précises.

b. La distribution anatomique des névrites périphériques est toujours la même. A la périphérie, les lésions sont très intenses; elles deviennent de plus en plus minimes, à mesure qu'on se rapproche des méninges. Dans la moelle, il n'existe jamais de lésions, sauf, à un degré plus ou moins marqué, la névrite radiculaire antérieure ou postérieure qui accompagne nécessairement la méningite.

c. Par suite des conditions anatomiques de la moelle, il est constant que, dans toute inflammation méningitée, le système postérieur de la moelle présente toujours un maximum d'altération. La névrite radiculaire postérieure est donc beaucoup plus souvent réalisée que la névrite radiculaire antérieure. Cette névrite radiculaire postérieure est plus ou moins intense, plus ou moins étendue; mais elle accompagne fatalement toute irritation méningée.

d. Ce fait peut donc nous expliquer pourquoi les lésions périphériques portent de préférence et tout d'abord sur le système sensitif, pourquoi les névrites périphériques sont tantôt localisées à un ou plusieurs membres, tantôt presque généralisées comme dans le pseudo-tabès.

On comprend également pourquoi il peut y avoir des troubles moteurs survenant après les troubles de sensibilité; il suffit, en effet, pour réaliser ces symptômes, que la névrite radiculaire antérieure se produise consécutivement à l'extension ou à l'exacerbation de l'inflammation méningée.

Nous ne développerons pas plus longuement ces faits sur lesquels nous aurons à revenir de nouveau ; il nous suffit et nous voulons simplement aujourd'hui mettre en évidence la relation étroite qui unit ces trois lésions anatomiques : névrites périphériques, méningite, névrite radiculaire.

Nous nous bornerons donc à conclure d'une façon générale que les névrites périphériques indépendantes de toute lésion de l'axe gris médullaire sont des phénomènes secondaires à une méningite spinale plus ou moins intense et à la névrite radiculaire postérieure ou antérieure qui accompagne fatalement toute inflammation de méninges.

PHYSIOLOGIE DU LIMAÇON. — ROLE DU LIMAÇON OSSEUX. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE, par le Dr GELLÉ.

Le limaçon, si développé chez le cobaye, si peu chez les oiseaux chanteurs, a été représenté comme l'organe de la musique, tandis que les vésicules du vestibule (utricule et saccale) ont paru surtout aptes à recevoir l'impression brusque des bruits non musicaux. On connaît la théorie d'Helmoltz. Les fibres radiales de longueurs diverses, supportant les organes de Corti, sont mises en vibration par les sons pour lesquels elles sont accordées, et les filets nerveux qui répondent à chacune d'elles, doués d'une sensibilité spécifique, reçoivent ainsi leur ébranlement. C'est l'hypothèse admise; elle explique bien la formation du timbre et les différences de tonalité ; certaines autopsies de Moos, de Politzer semblent l'appuyer. Sans toucher au fond même de cette théorie qui reste intacte, il est permis de rappeler que, anatomiquement, les fibres radiales (membrane striée) n'ont qu'un rapport très éloigné avec les filets nerveux, et que les vibrations peuvent être transmises aux véritables organes sensoriels (cellules auditives ciliées, cellules fusiformes rangées sur la voûte des organes élastiques de Corti), d'une façon directe, par les ondulations du contenu liquide du labyrinthe.

En effet, les fibres radiales, par la disposition en toit des rangées de cellules étagées sur les arcades de Corti, se trouvent placées assez loin des plateaux ciliés et des extrémités nerveuses saillantes à la surface de la crête acoustique du limaçon.

Par une succession de condensations et de dilatations, les vibrations moléculaires forment au sein du liquide labyrinthique des ventres et des nœuds qui excitent les cellules ciliées et les filets nerveux. Le flottement à leur surface de la membrane de Corti ondulant sur leurs plateaux doit accroître encore le choc des ondes sur les éléments sensitifs.

C'est ainsi, à mon sens, que se produit l'excitation des filets nerveux ; ils forment au niveau des cellules et des piliers des plexus délicats qui aboutissent aux cellules fusiformes de Deiters, dont les extrémités émergent au milieu du champ de cils, entre les plateaux des cellules auditives.

Les rangées de cellules sensorielles si régulières remplacent, dans cette conception, les fibres radiales; ou mieux je place le rôle de celles-ci au second plan. C'est le choc direct des cellules qui constitue l'acte important dans mon hypothèse.

On doit être frappé, en effet, de la position de la membrane striée (tissu des fibres radiales qui jouent un si grand rôle dans la théorie d'Helmoltz). Cette membrane sépare les deux rampes, de sorte qu'elle est à nu du côté tympanique, et au contraire couverte de la crête sensorielle du côté vestibulaire ; elle serait par conséquent surtout accessible du côté

tympanique et tout au moins bien mieux disposée pour recevoir là par l'ébranlement vibratoire du liquide labyrinthique. Or, beaucoup d'excellentes raisons forcent à admettre que la pénétration des ondes sonores a lieu par la platine de l'étrier qui transmet un courant sonore bien plus rapide, et plus intense surtout, que celui qui passe par l'air de la caisse tympanique et par la fenêtre ronde; ceci est démontrable expérimentalement et est admis par tous les physiologistes.

Le courant sonore entre par le vestibule et se propage vers le limaçon par la rampe vestibulaire, laquelle contient l'élément sensoriel. — Les ondes vibratoires roulent donc sur la crête acoustique hélicoïde du limaçon ; et c'est de ce côté que le conflit a lieu entre l'excitation et l'organe sensible... Mais on peut démontrer expérimentalement que ce conflit ne peut avoir lieu dans la rampe tympanique, laquelle ne contient que de la périlymphe ; et, par suite, que le rôle attribué aux fibres radiales est très discutable.

C'est ici que se montre l'influence de la construction même des cavités du limaçon. Cette disposition bicônique doit attirer l'attention, surtout si on l'oppose à la disposition cylindrique des canaux semi-circulaires : elle a un but. La forme en hélice réserve la place et assure un développement suffisant à l'organe qui doit offrir étalées des surfaces sensibles multipliées pour la récolte simultanée de la plus grande somme possible d'ondes sonores, afin que leur fusion et leurs associations se produisent sous forme de sensations de timbre, de sons résultants, d'accords, de dissonnances, etc... C'est ainsi que le limaçon est l'instrument nécessaire de l'audition des sons musicaux.

Dans sa disposition générale, le limaçon peut être représenté par deux cônes pleins d'eau soudés par leurs sommets, et les bases des cônes peuvent être garnies de membranes en caoutchouc : on obtient ainsi un appareil au moyen duquel on peut étudier les modifications subies par le courant sonore qui passe d'une base à l'autre à travers l'isthme constitué par les sommets soudés.

La membrane du premier cône sera couverte d'une plaquette mince de bois figurant la platine de l'étrier, sur laquelle l'on posera le diapason vibrant pendant l'expérience, et au moyen de laquelle on pourra exercer des pressions mesurées. Ce sont des sons au contact que l'on étudie ainsi; mais il n'est pas sans intérêt d'analyser la transmission des sons par influence, c'est-à-dire aériens. En général, ils se comportent comme les premiers ; mais, étant moins intenses, ils donnent des résultats plus tranchés et très démonstratifs.

Le premier cône (cône qui représente pour nous la rampe vestibulaire du limaçon, celle qui contient l'élément sensoriel) est donc très avantageusement disposé, et le son pénétrant par sa base arrive avec toutes ses qualités au sommet ; l'organe sensible en hélice reçoit donc partout également le mouvement vibratoire transmis. Il n'en est pas de même dans

le deuxième cône (celui qui représente la rampe tympanique, laquelle ne contient rien que de la périlymphe) ; à partir de l'isthme (analogue de l'hilicotrême du limaçon) le son subit un affaiblissement rapide et peut être facilement éteint.

Le courant sonore, à partir de là, n'a plus au reste qu'à sortir; mais cette faculté d'extinction a un autre avantage.

Par la base du deuxième cône (ou fenêtre ronde dans le limaçon), des sons pourraient pénétrer et nuire à l'audition nette en venant se heurter avec le courant sonore du premier cône. L'affaiblissement forcé que ces sons subissent au niveau de l'hilicotrême lutte contre cette cause de troubles fonctionnels. Le cône sensoriel reçoit toujours les ondes les plus intenses, et ce qui peut passer par l'autre orifice est éteint de la sorte. La disposition biconique du limaçon constitue donc un moyen d'isoler l'organe sensible, de le protéger tout en permettant le passage du courant sonore au dehors. Au point de vue du rôle attribué aux fibres radiales par Helmoltz, l'atténuation du son à son passage dans le deuxième cône ou rampe semble permettre de le regarder comme très limité et secondaire, les vibrations du liquide labyrinthique agissant plus énergiquement et plus immédiatement dans le cône sensoriel et sur la surface ciliée de la crête acoustique du limaçon.

De l'ensemble de ces expériences, il résulte que le son arrive très affaibli à l'extrémité du deuxième cône où un otoscope le récolte; de plus, que les pressions douces augmentent l'intensité de son transmis, lequel s'éteint bien vite pour peu que cette pression s'accroisse. C'est la règle habituelle dans les variations de tensions imprimées aux membranes.

On remarque aussi combien l'adjonction de la plaquette de bois mince à la membrane de caoutchouc du premier cône donne d'intensité au contact sonore et facilite la rapidité des modifications qui naissent des pressions. Cet effet est très remarquable et indique le pourquoi de la platine osseuse de l'étrier obturant presque la fenêtre ovale. Pour étudier le son à son passage dans le second cône (cône tympanique), j'ai pratiqué à quelques centimètres de la soudure (6 centimètres), à droite et à gauche, sur la paroi des deux cônes, des trous auxquels s'adaptent deux tubes otoscopiques, un pour chaque oreille.

On s'aperçoit immédiatement que, malgré la distance si faible qui sépare la prise de son de gauche (qui répond au premier cône) du tube de droite (qui part du deuxième cône), il y a une diminution très marquée de l'intensité du son perçu ; mais, si le son de diapason s'éteignant a cessé d'être entendu par l'oreille droite (deuxième cône), l'oreille gauche l'entend toujours au contraire bien nettement. Par conséquent, quand le silence s'est fait dans le deuxième cône (tympanique), il y a encore des vibrations dans le premier cône (cône sensoriel). De plus, les pres-

sions qui éteignent facilement le son dans le second cône semblent les renforcer plutôt dans le premier cône (cône sensoriel).

De l'influence de l'écorce grise sur la dilatation de la pupille, par le Dr N. Mislawsky, prosecteur et priv. doc. de physiologie, à l'Université Kazan.

Bochefontaine a écrit qu'en excitant les points 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12 et 17 de Ferrier, c'est-à-dire presque toute la surface du cerveau, on produit une dilatation des deux pupilles qui persiste après la section de la moelle dans la région cervicale.

De son côté, Gruhnhagen a remarqué le même phénomène en irritant l'écorce grise du bord de la grande scissure longitudinale interhémisphérique. De plus, il a noté que la dilatation persistait après la section du grand sympathique au cou et l'extirpation du ganglion cervical supérieur.

M. Bessau, élève de Gruhnhagen, a démontré que si l'on extirpe le ganglion cervical supérieur quatre ou cinq jours avant l'expérience, il faut employer des courants beaucoup plus forts pour obtenir la dilatation des pupilles.

De toutes ces expériences il ressort que l'écorce grise transmet son influence aux pupilles non seulement par le grand sympathique cervical, mais aussi par la voie intracrânienne dont l'existence a été démontrée depuis longtemps par MM. Vulpian, Hourwitz, Kowalevsky, etc.

Dans ces derniers temps, M. Katschenowsky a démontré qu'il y a dans la circonvolution centrale antérieure du chien un centre moteur dont l'irritation produit la dilatation des deux pupilles, de l'exophthalmie, l'ouverture des paupières et des mouvements de rotation du globe oculaire. Il a remarqué aussi qu'après la section du cordon vago-sympathique au cou on n'obtient plus du côté correspondant au cordon sectionné les phénomènes ci-dessus. Enfin cet auteur a prétendu que lorsqu'on a sectionné le bulbe, l'irritation du centre moteur ne produit plus aucun phénomène.

En présence de résultats aussi différents, de nouvelles études étaient indispensables pour éclaircir la question. C'est pourquoi j'ai entrepris quelques recherches dont j'ai l'honneur de vous communiquer les résultats. Ces recherches ont été faites sur les chiens et plus souvent sur les chats.

La faradisation des différentes régions de l'écorce grise, pratiquée avec des courants à peine sensibles à la langue ou au doigt mouillé, produit toujours la dilatation des deux pupilles.

Dans plusieurs expériences j'ai observé que la faradisation des circon-

volutions pariétales produit une plus grande dilatation que la faradisation du point excité par Katschenowsky, quoique j'aie employé un courant de même force.

Ayant observé, avec M. le professeur Bechterew, dans les recherches antérieures faites en commun et publiées dans le *Centralblatt für Neurologie de Mendel*, que l'écorce grise présente deux régions dont l'excitation détermine pour l'une une augmentation, pour l'autre un abaissement de la pression sanguine, j'étais naturellement porté à penser que l'écorce grise exerce aussi des influences analogues sur les pupilles. Mais jusqu'à présent je n'ai trouvé ni chez le chien ni chez le chat aucun point dont l'excitation produise le rétrécissement de la pupille.

La section du grand sympathique au cou et l'extirpation du ganglion cervical supérieur n'empêchent pas la pupille de se dilater quand on excite l'écorce grise. Cependant cette dilatation est plus faible que celle de la pupille du côté du grand sympathique respecté.

Des sections combinées du trijumeau au-dessus du ganglion de Gasser, de la moelle au niveau de la première vertèbre cervicale ou du bulbe au-dessous des tubercules quadrijumeaux, le grand sympathique étant coupé et le ganglion cervical supérieur extirpé, n'empêchent pas la dilatation de se produire. Mais, après la section du nerf oculo-moteur ou celle du trijumeau au-dessous du ganglion de Gasser qui, comme on sait, est le point de passage de toutes les voies dilatatrices, la pupille ne réagit plus, elle reste immobile et dilatée, quel que soit le point de l'écorce grise faradisé.

Tous ces faits me portent à penser que l'écorce grise a une action double : 1° elle produit une action dilatatrice active en exerçant une influence sur le centre dilatateur des pupilles ; 2° elle produit une action dépressive sur le centre constricteur de la pupille placé dans les tubercules quadrijumeaux, toniquement excité, action qui a pour effet une dilatation indirecte des pupilles (1).

(1) Du reste, Bechterew avait déjà admis hypothétiquement cette action dépressive à propos de l'influence des nerfs sensitifs.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 9 AVRIL 1887

M. Laborde : Recherches et expériences sur deux suppliciés (Frey, dit *Pas-de-Chance*, et Rivière). — MM. Ch. Féré et Ed. Arnould : Sarcôme de la dure-mère ayant déterminé la production d'une tumeur osseuse sur la région correspondante de la face externe du frontal. — M. E.-M. Chabry : Processus tératologiques pendant la période de segmentation de l'œuf. — MM. Engel et Kiener : Sur les rapports de l'urobilinurie avec l'ictère. — MM. A. Pitres et L. Vaillard : Névrites périphériques expérimentalement provoquées par des injections hypodermiques de diverses substances. — M. Ch.-L. Quinquaud : De l'action des bains sur les phénomènes chimiques de la respiration et de la nutrition élémentaire.

Présidence de M. Brown-Séquard.

M. Bouchard, au nom de l'auteur, fait hommage à la Société d'un exemplaire de la thèse du Dr G.-H. Roger : *De l'action du foie sur les poisons.*

M. Brown-Séquard présente :

1° Un mémoire en allemand *sur l'action de l'innervation sur les mouvements respiratoires chez les lapins*, du Dr Max Mackwald ;

2° Un travail sur *Les effets de l'ergotine sur la circulation et les contractions de l'utérus*, du Dr Max Mackwald.

Recherches et expériences sur deux suppliciés (Frey, dit *Pas-de-Chance*, et Rivière), par M. Laborde.

1° *État de la température centrale; 2° état du cœur; rappel des contractions rythmiques de l'oreillette droite; 3° contractions et mouvements provoqués de l'estomac.*

Comme d'habitude à Paris, à cause du voyage sentimental au Champ des Navets, les recherches sur les suppliciés du 4 octobre dernier n'ont pu commencer, au Laboratoire de physiologie, qu'une heure et demie après la décapitation.

Ces recherches ont porté particulièrement, d'une part, sur l'état de la température centrale et sur l'état du cœur, par M. Béclard, assisté de

MM. Gley et Rondeau, et, d'autre part, sur les contractions et les mouvements provoqués de l'estomac, par M. Laborde.

1° *Température.* — Sur le cadavre de Frey (dit *Pas-de-Chance*), à 7 h. 1/2, une heure et demie après décapitation :

Température dans l'intérieur du sac péricardique, 37°,2.

Température immédiatement au-dessus du diaphragme (région hépatique), 37°,2.

Sur le même Frey, à 8 heures, par conséquent deux heures après la décapitation, la température intra-abdominale prise à travers une boutonnière, à la hauteur de la vessie est encore 37°,4.

Sur Rivière, à 8 h. 1/4, deux heures un quart après la décapitation, température intérieure de l'abdomen, 36°,1.

Il faut remarquer que Rivière a été exécuté le premier et a montré moins de sang-froid que Frey.

2° *Examen du cœur.* — Les deux cœurs sont globuleux, durs et fortement contractés, mais du côté des ventricules gauches seulement, les ventricules droits étant restés flasques, tandis que chez la plupart des décapités précédents, notamment chez Campi et Gamahut, le cœur tout entier, tant le ventricule droit que le gauche, est énergiquement contracté dans un dernier effort systolique, de telle façon qu'il y a effacement complet des cavités.

Un courant induit (5 du chariot de Dubois-Raymond) passant de la moelle cervicale au cœur détermine, à chaque interruption, une contraction nette de l'auricule droite.

On obtient le même effet avec un courant correspondant à 10 divisions du chariot, mais il ne se produit plus à 12 ni à 15.

A la suite des contractions ainsi provoquées, il se fait à deux reprises une contraction spontanée, rythmique, partant de la pointe de l'auricule et se propageant à l'oreillette. Deux fois aussi, on obtient nettement des contractions de l'auricule, l'un des électrodes étant placé à la partie tout à fait supérieure de la cloison interventriculaire.

Ces résultats se produisent de la même manière sur les cœurs des deux suppliciés; mais seulement et exclusivement sur les oreillettes droites, et rien que sur les oreillettes, la portion ventriculaire restant muette.

On les obtient deux heures encore après la décapitation.

3° *Mouvements de l'estomac.* — Une sonde exploratrice appropriée, construite sur le modèle des sondes intra-cardiaques de Chauveau et Marey, introduite par une boutonnière duodénale dans la région pylorique de l'estomac et en communication avec un tambour inscripteur, donne un tracé caractéristique de la courbe des contractions péristaltiques dans les trois conditions suivantes :

1° A la suite de l'excitation des nerfs pneumo-gastriques à la région cervicale inférieure, avec un courant induit d'intensité maxima;

2° Par l'excitation *directe* des parois de l'organe, avec un courant de moyenne intensité;

3° Sous l'influence d'un bain d'eau salée de 40 à 50 degrés centigrades.

Les deux derniers résultats sont surtout très caractérisés.

Quant au premier, il est donné sous toutes réserves, eu égard à la persistance de l'excitabilité des vagues, une heure et demie environ après la mort, la nécessité de l'emploi d'un courant très intense ayant pu déterminer des effets dérivés.

Plongé dans un bain salé chauffé progressivement de 40 à 50 degrés, avec de l'eau surchauffée, l'estomac devient le siège de contractions excessives qui dessinent, en les fixant, les formes et le siège prédominant de ces mouvements propres, dans ses diverses régions.

C'est ce que représente, aussi fidèlement que possible, un dessin sur nature : l'estomac rétracté, comme contracturé, a pris la forme d'un boyau allongé, avec redressement du cul-de-sac du côté du cardia, de fortes dépressions ou échancrures du côté de la région pylorique, et — effet des plus curieux et des plus intéressants — un étranglement considérable entre le cul-de-sac et la petite courbure divisant la cavité de l'organe en deux compartiments ou loges, l'un correspondant et faisant suite à l'ouverture cardio-œsophagienne et à la petite courbure, l'autre au cul-de-sac et à la grande courbure.

Le siège de cet étranglement est exactement celui du faisceau de fibres elliptiques, dites, à cause de sa disposition, cravate de suisse ; et c'est évidemment à l'action de ces fibres qu'il faut attribuer cet effet remarquable qui représente l'action d'une sorte de sphincter.

Un effet analogue est obtenu, par le même procédé, sur l'estomac du chien, ainsi que le montre un dessin comparatif pris également d'après nature.

Un dessin en coupe montre mieux encore la séparation en deux compartiments qui résulte de cet effet de constriction elliptique, et qui forme un canal continu et isolé, du côté de la petite courbure, allant du cardia au pylore, pouvant être traversé par les boissons ou liquides ingurgités, sans que ceux-ci se mêlent avec la masse chymeuse retenue et comme emprisonnée dans le cul-de-sac.

Ainsi s'expliquerait le passage rapide, presque instantané des liquides dans l'intestin, ainsi que l'on peut s'en assurer chez les animaux au moyen d'une fistule duodénale, et qu'on a pu l'observer chez l'homme à la suite de pareille fistule spontanée, ou dans les cas d'anus contre nature.

Le docteur V. Larger, cité par Kuss et Mathias Duval, a observé chez le chien vivant cet effet de séparation s'opérant au niveau de la cravate de suisse, et cette observation serait confirmée par le résultat présent de nos recherches sur les estomacs des suppliciés.

Quant à la succession des mouvements de l'estomac qui, pendant la période digestive, brasserait la masse alimentaire selon la théorie du double circulus ou celle du triple circulus, l'observation directe des contractions péristaltiques et antipéristaltiques des estomacs de nos suppliciés, sous l'influence du bain d'eau salée, ne semble confirmer ni l'un ni l'autre mécanisme.

Nous avons vu très nettement la succession des mouvements se faire du cardia vers le pylore et, *vice versa*, dans la totalité des parois de l'organe, selon une sorte de flux et reflux contractile, avec des ondulations inégales et avec des localisations plus ou moins accentuées et persistantes ayant pour siège électif les points précédemment indiqués, savoir : les deux extrémités cardiaque et surtout pylorique ; le niveau des fibres obliques, formant l'anneau elliptique ou cravate de suisse, et pouvant faire l'office de sphincter, non seulement pour le passage isolé des liquides, mais aussi, sans doute, pour retenir, selon certains besoins, les aliments dans le grand cul-de-sac, enfin, du côté de ce dernier, un point où se produit une dépression constante et plus ou moins profonde.

Il y aurait, en somme, un péristaltisme et un antipéristaltisme successifs et généralisés, avec des localisations contractiles déterminées, dans leur forme et dans leur énergie, par la disposition structurale des fibres musculaires, dans le but de maintenir, tout en le multipliant, le contact des substances alimentaires avec la muqueuse sécrétante, selon les besoins de leur préparation ou de leur transformation digestives.

Sarcome de la dure-mère ayant déterminé la production d'une tumeur osseuse sur la région correspondante de la face externe du frontal, par MM. Ch. Féré, médecin de l'hospice de Bicêtre, et Ed. Arnould, interne des hôpitaux.

Les pièces anatomiques qui sont mises sous les yeux de la Société proviennent d'un sujet dont l'observation clinique est malheureusement incomplète ; mais telle qu'elle est, elle nous a paru digne d'intérêt.

Observation. — Le nommé Ch.., âgé de 39 ans, teinturier, entre le 5 mars 1887 dans le service de M. Féré à l'hospice de Bicêtre.

Antécédents héréditaires : Rien du côté du père ; la mère a eu des accès d'épilepsie pendant 21 ans à la suite d'une peur. Accès semblables à ceux de Ch..., perte de connaissance, etc., morte à 52 ans.

De ce mariage sont nés sept enfants : deux ont eu la chorée, trois autres morts jeunes de convulsions, un est bien portant, le septième est notre malade.

Antécédents personnels : Pas de convulsions autrefois. Marié à 24 ans, il a eu deux enfants : un petit garçon mort à six semaines, une petite fille très nerveuse sans convulsions.

Habituellement très impressionnable, préoccupé de ses affaires. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis.

Il y a six ans (juillet 1881), à la suite de difficultés commerciales et de préoccupations pécuniaires, premier accès d'épilepsie apparaissant la nuit subitement sans aucun prodrôme, avec écume à la bouche, perte de connaissance, contractions des membres inférieurs, accès suivi de courbature.

Trois mois après, deux accès avec cri, contraction de la nuque qui tourne la tête à droite, écume sanguinolente, pas de morsure de la langue, pas d'émission involontaire d'urine.

Depuis quelque temps déjà, le malade présentait un tic continuel, il portait sans cesse la main gauche à la figure qu'il frotte comme s'il éprouvait des démangeaisons. A cette époque, la jambe gauche tremblait et chaque fois qu'il s'asseyait, le malade la croisait sur l'autre. Les accès se succèdent à intervalles de plus en plus rapprochés, jusqu'à deux par semaine, apparaissant indifféremment le jour et la nuit, en tout une douzaine. Dans plusieurs accès, le malade, en poussant un cri violent, tourne sur lui et tombe avec perte de connaissance presque immédiate; fréquemment, à la suite de ses chutes, le malade présente des traces de contusions violentes, raideur de la nuque, écume sanguinolente, etc. Après vingt minutes à peu près, le malade retrouve sa connaissance mais reste abruti, se plaignant de courbature, de céphalée pendant quelques heures. Outre ces accès, le malade a ce qu'il appelle de fausses crises pendant lesquelles on le voit porter un regard fixe pendant trois ou quatre minutes (?) sur un point déterminé, mais il ne pouvait pas parler, quoique paraissant entendre et voir ceux qui s'empressaient autour de lui. Le vertige une fois passé, le malade reprend son occupation interrompue, mais a perdu le souvenir de ce qui s'est passé. — Pas de secousses en dehors des accès, pas de cauchemars. — Traitement de bromure de potassium, sans amélioration.

Le 2 janvier 1882 (il avait eu la veille deux violents accès), le malade entre à la Salpêtrière, service de M. Charcot, où il reste dix-neuf jours. Électricité, bromure, les attaques cessent et depuis ce jour n'ont jamais reparu, quelques vertiges cependant.

Février 1882. — A ce moment, le malade, qui était teinturier, change d'état. Il devient contrôleur d'omnibus pendant onze mois; mais il se trompe souvent de chiffre; sa vue se trouble peu à peu, surtout à gauche, et il doit quitter son métier. Il consulte inutilement plusieurs oculistes, se fait traiter aux Quinze-Vingts; il finit par perdre complètement la vue, d'abord à gauche, puis à droite. Il commence à traîner la jambe gauche, à remarquer une faiblesse de la main correspondante. La sensibilité un peu diminuée était néanmoins égale des deux côtés. Enfin, il y a un an, le malade perd rapidement la raison. Sa mémoire s'altère d'abord; son caractère, égal auparavant, se modifie peu à peu; il devient exigeant, emporté; bientôt son langage est incohérent, il devient gâteux, maigrit rapidement.

Il y a cinq mois, le malade entre à Tenon se plaignant de maux de tête, de faiblesse dans les jambes, surtout à gauche, et de douleurs dans le bras gauche.

Pendant son séjour à Tenon apparaissent des escarres sacrées et fessières, la paralysie augmente (peu de renseignements). La femme du malade affirme que la tumeur du front n'est apparue que depuis sept ou huit mois.

Il est transporté à Bicêtre où le malade arrive dans le coma. Il revient à lui, mais est très affaibli; il marmotte des paroles souvent incompréhensibles,

mais quand on l'interpelle brusquement il répond quelques mots ; la mémoire est à peu près nulle et on ne peut tirer de lui aucun renseignement précis. Il présente des escarres au sacrum et aux talons, escarres profondes qui rendent suffisamment compte de l'élévation de température.

On observe une saillie considérable de la bosse frontale gauche ; il existe là une tumeur demi sphérique grosse comme la moitié d'un œuf, d'une consistance osseuse, sans adhérence avec la peau qui est parfaitement lisse. Cette tumeur n'est douloureuse ni spontanément ni à la pression. On ne trouve aucune autre production semblable sur tout le squelette, il n'existe non plus aucune cicatrice qui trahisse la syphilis. Le malade est complètement aveugle, ne distingue pas la lumière du jour. Pas de paralysie oculaire ni d'exophthalmie. Aucune déviation de la langue. Le membre supérieur gauche est dans la demi-flexion, rigide dans l'articulation du poignet et dans celle du coude. Le membre inférieur gauche est aussi dans la demi-flexion et rigide ; cependant, le malade fait quelques mouvements avec ses deux membres qui sont quelquefois agités de secousses spasmodiques. La sensibilité paraît intacte, sauf peut-être un peu de sensibilité douloureuse par plaques du côté gauche. Il existe une exagération considérable du réflexe patellaire et de la trépidation épileptoïde du pied de ce côté. Les mouvements paraissent libres, quoique très affaiblis du côté droit.

Le 7 mars, sous l'influence d'un pansement antiseptique régulier, les escarres prennent meilleur aspect ; l'état général s'est relevé. Le malade, qui est toujours très abattu, répond cependant assez correctement. M. Féré pense à la possibilité d'une intervention chirurgicale, croyant avoir affaire à une tumeur du crâne irritant les méninges et produisant des symptômes généraux de compression cérébrale avec des phénomènes spasmodiques du côté correspondant à la tumeur. Le malade et sa femme paraissaient peu disposés à accepter l'opération : du reste, le lendemain, l'état comateux s'accentua de nouveau et ne fit que s'aggraver jusqu'à la mort, qui arriva sept jours après l'arrivée du malade à Bicêtre.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

Organes thoraciques. — Poumons. Congestion hypostatique très marquée à gauche dans toute la hauteur.

Cœur: poids : 280 grammes; pas d'altération valvulaire, pas d'insuffisance.

Organes abdominaux. — Foie : 1480 grammes, pas d'altération à l'œil nu ; — *Rate :* 120 grammes, saine; — *Rein droit :* 169 grammes, très lobulé à la surface ; — *Rein gauche :* 170 grammes, sains ; — *Estomac, intestin :* indemnes.

La *calotte crânienne* est détachée par un trait de scie circulaire. Une saillie existe au niveau de la bosse frontale gauche sur un diamètre de 7 centimètres à peu près en tous sens et arrivant jusqu'à la ligne médiane.

La face interne de la calotte se détache facilement de la dure-mère à laquelle elle adhère d'une façon assez lâche au niveau des circonvolutions frontales. Elle présente au niveau de la saillie extérieure quelques légères rugosités formant une élévation peu considérable; au niveau de la tumeur le crâne présente une épaisseur de deux centimètres et demi environ. Toute la surface interne du crâne, mais principalement les deux étages antérieurs de la base, offre des dépressions aréolaires et des saillies éburnées qui semblent indiquer un travail diffus d'ostéite.

La *dure-mère* offre au niveau de la saillie osseuse une petite dépression en godet correspondant aux aspérités de la face interne du crâne. Il existe en cet endroit une surface dure, circulaire, de six centimètres de diamètre environ, qui constitue la base d'une tumeur du volume d'un œuf et qui pénètre dans l'épaisseur du lobe frontal. La tumeur ne peut se séparer de la dure-mère qui paraît lui avoir donné naissance.

L'*encéphale* et la tumeur pèsent 1480 grammes. L'hémisphère droit du cerveau ne présente rien d'anormal, sauf une dépression de la face interne au niveau de la circonvolution frontale interne. Cette dépression est due au voisinage de la tumeur développée dans l'hémisphère gauche et qui a refoulé la faux du cerveau. L'hémisphère gauche est aussi normal, et les méninges s'en détachent facilement, sauf au niveau de la tumeur. Des deux côtés les circonvolutions sont légèrement aplaties par le fait de la compression.

La corne antérieure du ventricule latéral gauche est aplatie.

Les pédoncules ne présentent rien d'anormal; pas de trace de faisceaux dégénérés à gauche. La protubérance, le bulbe, le cervelet sont normaux. L'entrecroisement des pyramides est normal.

La *tumeur* repose sur les deux circonvolutions frontales supérieures qu'elles a refoulées, et elle s'avance jusqu'à la corne frontale du ventricule, dans laquelle elle ne pénètre pas.

Sa forme générale et son volume sont ceux d'une mandarine coupée par moitié, la face plane étant dirigée en dehors, répondant à la base de la tumeur osseuse extérieure ; cependant cette face externe est un peu déprimée au centre, intimement adhérente à la dure-mère; elle mesure six centimètres dans son diamètre antéro-postérieur, sept centimètres dans son diamètre vertical. Sa consistance est comme charnue.

Si l'on pratique une coupe de la tumeur en suivant la hauteur de cette sorte de cône aplati, on trouve une résistance d'autant plus grande que l'on est plus près du centre, et même, près du centre de la base, on rencontre un petit noyau calcaire de la grosseur d'un pépin d'orange.

La surface connexe de la tumeur adhère au tissu nerveux dans la plus grande partie de son étendue.

La tumeur adhère directement à la substance blanche; partout la substance corticale a été détruite, sauf au niveau du sillon qui sépare la première de la deuxième circonvolution frontale. L'aspect de la coupe est celui d'un tissu blanchâtre finement granuleux, très vascularisé, présentant un grand nombre de points rouges.

L'examen des préparations histologiques de M. Huet a donné les résultats suivants :

I. Les éléments de la tumeur ont été étudiés après dissociation et coloration par le picro-carmin : ce sont des cellules embryonnaires pourvues d'un noyau volumineux; elles ont une forme allongée effilée à leurs deux extrémités. Sur ces cellules vues de face, on constate autour du noyau un corps cellulaire qui reste transparent et ne fixe pas les éléments colorants du picro-carmin; ce corps, de dimension volumineuse, offre un contour irrégulier.

II. Différentes coupes ont été examinées après coloration, soit par le carmin, soit par l'éosine hématoxylique : la tumeur est constituée par des éléments

embryonnaires groupés en tourbillons, séparés par des travées dans lesquelles se trouvent par place de petits amas de particules calcaires. La paroi des vaisseaux est formée par les cellules constituantes de la tumeur. Celle-ci se continue d'une part avec la face interne de la dure-mère et, d'autre part, adhère à l'arachnoïde et à la pie-mère, sans pénétrer dans la substance cérébrale. En un mot, cette tumeur paraît être ce que Virchow appelle un psammôme et Cornil et Ranvier, sarcôme angiolithique.

L'observation clinique si incomplète de ce malade n'offre rien de bien intéressant. On pourrait se demander si l'hérédité n'a joué aucun rôle dans le développement des manifestations épileptiformes. En tout cas il faut relever l'existence de troubles oculaires et d'attaques épileptiformes qui ont précédé l'existence de la tumeur extérieure du crâne dont le développement est récent. La tumeur de la dure-mère, qui seule affecte le cerveau, étant seule capable de déterminer ces troubles, on doit admettre qu'elle existait antérieurement à la tumeur osseuse. Le point remarquable de cette observation est donc la production d'une hyperostose developpée au-dessus d'une tumeur de la dure-mère, et paraissant developpée en conséquence de cette dernière. On voit d'ailleurs sur toute la surface interne du crâne des lésions d'ostéite, bien que la dure-mère ait paru intacte, sauf au niveau de la tumeur. On pourrait penser que la tumeur de la dure-mère n'a fait que déterminer une localisation syphilitique; mais on n'a pu retrouver d'autres traces de syphilis, et d'ailleurs un traitement avait été institué dans cette hypothèse et sans résultat.

Il faut remarquer que si on était intervenu chirurgicalement, après l'ablation de la tumeur crânienne qui n'aurait pas expliqué les symptômes, on aurait peut-être hésité à reconnaître l'existence d'une autre tumeur sans connexions avec la première. C'est à ce dernier point de vue que le fait nous a paru mériter d'être signalé.

Processus tératologiques pendant la période de segmentation de l'œuf, par M. L.-M. Chabry.

La segmentation des œufs d'*ascidia aspersa* est fréquemment anormale. Dans ce cas, les processus tératologiques que l'on observe peuvent se ramener à sept principaux : 1° Il y a déviation de certaines facettes de segmentation, c'est-à-dire que ces facettes n'ont pas l'orientation habituelle et que les cellules qu'elles séparent présentent les unes avec les autres des rapports anormaux. 2° Il y a retard dans la segmentation de certaines cellules; ce retard a une durée de 20 minutes, de telle sorte que la simultanéité de la segmentation des blastimères n'est pas altérée. 3° Il s'y condense entre certaines cellules; la soudure est bornée au corps cellu-

laire, mais ne frappe pas les noyaux. La segmentation se poursuit d'abord uniquement dans les noyaux, mais dans la suite ceux-ci peuvent se séparer par des facettes de segmentations secondaires. 4° La segmentation d'un des blastimères n'a lieu que pour son noyau qui se divise en 2, 4, 8, etc., sans division des corps cellulaires. Ces noyaux ont dans l'espace, les uns par rapport aux autres, les mêmes situations que s'ils étaient situés au centre d'autant de cellules normales. Souvent les facettes de segmentation apparaissent entre eux d'une manière secondaire. 5° Les blastomères, d'ailleurs normaux, glissent les uns sur les autres et prennent des situations réciproques anormales. 6° Certains blastomères demeurent sans se segmenter ni dans leur corps cellulaire ni dans leurs noyaux. 7° Certains blastomères se sphacèlent et l'embryon se constitue aux dépens de ceux qui restent. Les monstres qui se produisent dans ce dernier cas sont ceux que j'ai appelés, dans une communication antérieure, *fractions d'individu.* Ces différents processus tératologiques se rencontrent dans les œufs d'autres animaux et peuvent y constituer l'état normal. L'œuf des animaux est donc, durant la période de segmentation, le siège de phénomènes anatomiques d'un caractère fort général, qui ne sont en eux-mêmes ni normaux ni anormaux, mais qui deviennent tels selon qu'ils se réalisent sur certaines espèces ou sur d'autres.

Sur les rapports de l'urobilinurie avec l'ictère,
par MM. Engel et Kiener (1).

On a pendant longtemps opposé l'un à l'autre un ictère par rétention de la bile et un ictère hématogène. Ce n'est que dans ces derniers temps qu'une sorte de fusion s'est faite entre les deux théories et qu'on a parlé d'un ictère hæmo-hépatogène.

On admettait l'existence de l'ictère hæmatogène lorsque les urines ne paraissaient pas renfermer de matière colorante biliaire, et on supposait que la substance qui colore dans ces cas l'urine et les tissus était un dérivé de la matière colorante du sang différent de la bilirubine. Ce dérivé encore inconnu fut appelé en France hémaphéine. Plus tard, en Allemagne, on pensa qu'il n'était autre que l'urobiline découverte par Jaffé.

Nous avons, dans une note antérieure, montré que les caractères assignés à l'hémaphéine ne correspondent à aucune substance chimiquement définie.

Dans la présente note, nous donnons les conclusions des recherches

(1) Dans notre note précédente se trouve par erreur (p. 187, ligne 15) le chiffre 32 au lieu de 3,2.

que nous avons entreprises dans le but d'examiner les fondements de la théorie urobilique.

Gerhardt supposa le premier que l'urobiline était la substance qui colore à la fois les urines et les tissus dans les cas d'ictère à urines non bilieuses. Cette opinion fut partagée par M. Kunkel (*Virchow's Archiv*, B. 79, 1880); mais elle trouva un contradicteur dans M. Quincke (*Virchow's Archiv*, 1885). Cet auteur fit remarquer que, lors même que les urines des ictériques doivent leur coloration à l'urobiline, on y trouve par moments des traces de matière colorante biliaire. D'autre part, il n'a pu retrouver l'urobiline dans les humeurs et dans les tissus des ictériques, qui toujours au contraire donnaient la réaction de la matière colorante biliaire. Il a conclu de ces faits que la conception d'un ictère urobilique ne repose sur aucun fondement et qu'un pareil ictère n'est autre chose qu'un ictère biliaire de faible intensité. Quant à l'urobiline éliminée par les urines, il pense qu'elle provient de la transformation de la matière colorante biliaire, et que sur le lieu où s'effectue cette transformation, on ne peut actuellement qu'émettre des hypothèses.

Ayant eu occasion d'examiner plusieurs cas d'ictère chronique, liés à des affections du foie, dans lesquels les urines étaient très riches en urobiline et ne renfermaient que par moments, et à l'état de traces, du pigment biliaire, l'occasion nous parut favorable pour rechercher dans quelle mesure l'urobiline contribuait à la coloration de la peau et quelles relations existaient entre l'urobilinurie et l'ictère.

Nous avons constaté d'abord par des épreuves comparatives que le pouvoir tinctorial de l'urobiline est beaucoup plus faible que celui de la bilirubine, mais réel. Des fragments de tissus morts plongés dans une solution concentrée d'urobiline se colorent d'une teinte rougeâtre spéciale (chair de saumon). L'injection sous-cutanée d'une pareille solution chez le lapin vivant produit également une teinture brun rosé des éléments du tissu conjonctif. Cette teinture est complètement différente de la nuance franchement jaune due à la bilirubine.

Chez un de nos malades, l'examen spectroscopique de la lumière réfléchie à la surface de la peau et des sclérotiques n'a donné aucun indice de la bande d'absorption de l'urobiline; tandis qu'une feuille de papier à filtrer, plongée une seule fois dans l'urine de ce malade et examinée de la même façon montrait la bande très distinctement.

Le liquide de l'ascite, extrait par ponction, renfermait à la fois de la matière colorante biliaire et une quantité d'urobiline faible, mais suffisante pour que la bande fût nettement visible sous une épaisseur de 12 centimètres.

Après la mort, l'urobiline fut également trouvée non seulement dans la sérosité de l'abdomen, mais aussi, quoique en quantité plus faible, dans celle des membres.

On peut conclure de ces faits que l'urobiline est diffusée dans toute l'économie.

Le sang n'en renferme pas une quantité plus grande que les sérosités. Il n'en existe pas non plus de quantité notable dans la bile recueillie dans la vésicule. Les tissus, qui étaient généralement colorés en jaune, furent examinés soit à la lumière réfléchie, soit à la lumière transmise, sans qu'on pût reconnaître l'existence de la bande d'absorption. L'urobiline qui devait s'y trouver était donc en trop petite quantité pour être la cause de leur coloration. La coloration jaune des tissus était due à la matière colorante biliaire.

L'urobilinurie et l'ictère sont donc deux phénomènes distincts, bien que souvent réunis, et la pathogénie de chacun d'eux doit être étudiée séparément.

Pathogénie de l'ictère. — La matière colorante biliaire ne prend pas naissance par une transformation directe de l'hémoglobine dans le sang, comme l'ont montré les recherches de Tarchanoff et de Vossius. Elle peut bien se former dans le tissus conjonctif aux dépens des extravasats sanguins (Langhans, Quincke), mais il n'est pas prouvé qu'un ictère généralisé se produise dans ces conditions. L'ictère suppose toujours l'existence d'une stase biliaire dans le foie.

La cause la plus ordinaire de cette stase, abstraction faite de l'occlusion assez rare des gros conduits biliaires, est l'épaississement de la bile devenue excessivement riche en matière colorante. C'est dans le lobule hépatique lui-même, dans les canalicules de Mac-Gillavry, que l'écoulement est entravé. La cause de l'épaississement de la bile est la surabondance de la matière colorante du sang dont le foie opère la transformation en bilirubine. Cette surabondance est absolue lorsqu'il y a destruction exagérée des globules rouges; elle est relative lorsque le parenchyme hépatique est en partie détruit, comme cela arrive dans la cirrhose.

Pathogénie de l'urobilinurie. — A l'état normal, l'urobiline existe en grande quantité dans les matières fécales et résulte du processus de réduction qui s'opère dans l'intestin sur la matière colorante biliaire. L'urine normale ne contenant pas d'urobiline, mais seulement une petite quantité du chromatogène de l'urobiline, on ne peut admettre que la résorption dans l'intestin soit la cause de l'urobilinurie.

Lorsqu'il y a stase biliaire, l'urobiline devient moins abondante dans l'intestin, comme le démontre la décoloration partielle ou totale des matières fécales. C'est à ce moment aussi qu'elle apparaît dans l'urine. L'explication la plus simple de ce fait c'est que l'urobiline a pris naissance aux dépens de la matière colorante biliaire détournée de ses voies d'excrétion normale et retenue dans les tissus.

L'urobilinurie s'établit encore lorsqu'il existe dans le tissu cellulaire de vastes épanchements sanguins. Dans ce cas encore, l'urobiline est un

produit de la transformation de la bilirubine qui a pris naissance aux dépens de l'hémoglobine.

L'urobilinurie des fièvres ne diffère pas, dans ses conditions pathogéniques, de l'urobilinurie ictérique. Dans ces circonstances, elle est en effet encore liée à un faible degré de stase biliaire (état bilieux), et reconnaît pour cause initiale la destruction activée des globules sanguins.

D'une manière générale on peut considérer la formation de l'urobiline comme le procédé le plus avantageux dont dispose l'organisme pour se débarrasser de l'hémoglobine et des résidus biliaires accumulés dans les tissus. Ces pigments sont en effet peu solubles, peu diffusibles, et ont une grande tendance à se fixer dans les tissus sous forme de gouttelettes et de granules, dont l'accumulation compromet gravement la vitalité des éléments anatomiques. L'urobiline est au contraire diffusible à l'égal des substances cristalloïdes comme l'urée, et doit à cette propriété d'être promptement et aisément éliminée par l'urine.

Névrites périphériques expérimentalement provoquées par des injections hypodermiques de diverses substances,

par MM. A. Pitres et L. Vaillard.

On admet généralement que les nerfs périphériques résistent beaucoup plus énergiquement que la plupart des autres tissus vivants aux causes d'inflammation qui peuvent les atteindre. Des expériences physiologiques, très précises en apparence et des observations pathologiques nombreuses semblent, à première vue, justifier cette manière de voir. Toutefois, quand on analyse de près les documents sur lesquels elle repose, on ne tarde pas à se convaincre que presque tous les faits expérimentaux et cliniques qu'on invoque en sa faveur sont loin de légitimer les déductions qu'on en a tirées. Parce qu'un nerf plus ou moins complètement desséché ou imprégné de solutions caustiques ou irritantes est encore capable de transmettre des excitations électriques (expériences de Harless, Fontana, Kolliker, etc.), il ne s'en suit pas nécessairement qu'il ait conservé toutes ses propriétés physiologiques et qu'il soit susceptible de conduire des impressions sensitives ou des ordres volontaires. Il ne s'en suit pas non plus qu'il ne soit pas destiné, si on l'abandonne, après ces expériences, au milieu des tissus vivants, à subir les modifications nutritives qui caractérisent les phénomènes inflammatoires.

De même, parce qu'un nerf traverse un foyer purulent ou gangréneux sans perdre sa forme extérieure et ses apparences macroscopiques, on ne

doit pas logiquement en conclure que les tubes nerveux qui entrent dans la composition de ce nerf ont conservé leur structure normale.

Nous avons pensé qu'il y avait lieu de reprendre, en tenant compte des causes d'erreurs qui viennent d'être indiquées, l'étude des lésions expérimentales des nerfs périphériques et, après avoir fait plus de cent cinquante expériences, nous croyons être en mesure d'affirmer et de démontrer que, *contrairement à l'opinion généralement acceptée, les nerfs subissent très facilement, quand on les met en contact avec certains réactifs, les altérations nutritives et dégénératives qu'on est accoutumé de considérer comme des effets de l'inflammation.*

Au début de nos recherches nous mettions à nu, sur un animal vivant (nous nous sommes presque toujours servis de cobayes), un des troncs, nerveux des membres les plus facilement accessibles, habituellement le sciatique à la cuisse, et nous injections, avec une seringue de Pravaz, dans l'intérieur même de la gaine du nerf placé sous nos yeux, quelques gouttes de la substance dont nous voulions étudier l'action phlogogène. Puis, la plaie étant soigneusement recousue, nous laissions survivre l'animal, et nous étudiions, le jour même et les jours suivants, les phénomènes qui se produisaient dans le membre correspondant à l'injection.

Quelquefois, aussitôt après l'injection, ce membre présentait des signes évidents de paralysie motrice et sensitive limitée à l'aire de distribution des filets provenant des troncs nerveux sur lequel avait porté l'expérience. D'autres fois ces symptômes, très peu apparents, aussitôt après l'injection, s'accentuaient quelques heures plus tard, ou le lendemain. Ils ont fait rarement complètement défaut.

Les animaux étant sacrifiés quelques jours après le début de l'expérience, les nerfs présentaient, à l'examen microscopique, au niveau et au delà des points ayant subi les injections, des altérations dégénératives variant d'intensité selon la nature des substances injectées et, dans une certaine mesure, selon l'importance des symptômes observés.

Ces premières expériences, dont les résultats positifs ne manquaient pas d'intérêt, étaient cependant difficiles à interpréter, car malgré leur apparente simplicité, elles étaient singulièrement complexes. La plaie étendue qu'il fallait ouvrir pour mettre le tronc nerveux à découvert, la piqûre du tronc nerveux, la compression exercée sur les tubes nerveux par le liquide introduit de vive force dans l'intérieur du manchon, relativement très résistant, que constituent les gaînes lamelleuses, pouvaient avoir une part importante dans la production des troubles fonctionnels observés ultérieurement et des altérations anatomiques révélées par l'examen histologique.

Pour éviter ces complications expérimentales nous avons adopté un procédé plus simple, celui de l'injection hypodermique déjà employée dans un but analogue par quelques auteurs (Arnozan et Salvat). Sans inciser la peau nous plongeons la canule d'une seringue de Pravaz entre les masses

musculaires interne et externe de la cuisse jusqu'à ce qu'elle soit arrivée dans le tissu conjonctif profond au milieu duquel chemine le nerf sciatique, et nous poussons l'injection sans nous préoccuper de savoir si elle est ou non en contact direct avec le nerf.

Certaines substances employées par ce procédé ont déterminé des lésions locales très considérables (tuméfactions œdémateuses, abcès, gangrènes). Telles sont : la teinture d'iode, l'alcool concentré, le chloroforme pur, l'ammoniaque liquide, l'alcool en solution concentrée, l'acide sulfurique et l'acide chlorhydrique au dixième, l'acétate de plomb et le sulfate de cuivre à 1 pour 500. Nous écartons naturellement de notre étude toutes les expériences dans lesquelles de tels accidents se sont développés à la suite des injections interstitielles.

Les expériences dans lesquelles les complications auxquelles nous venons de faire allusion ont été nulles ou insignifiantes se divisent en deux groupes. Dans le premier il n'y a eu, consécutivement à l'injection, aucun symptôme appréciable, si ce n'est parfois un peu d'hyperesthésie, et lorsque, quelques jours après (de trois à vingt), les nerfs ont été examinés au microscope, ils ont été trouvés normaux. Les substances qui ont donné ces résultats sont : l'eau, le sucre de lait et le sucre de canne en solutions concentrées, l'huile d'olive, les solutions au dixième de borate de soude, de sulfate de magnésie, de bromure de potassium, de chlorate de potasse, de sulfate de soude, de bicarbonate de soude, de salycilate de soude, de bromure de sodium, d'alcool au-dessous de 10 pour cent.

Dans le second groupe, des troubles nerveux manifestes ont été observés après l'injection (anesthésies, paralysies motrices, troubles trophiques), et l'examen microscopique des nerfs, pratiqué quelques jours plus tard, a révélé l'existence d'altérations non douteuses des nerfs correspondants.

D'après le degré de gravité des symptômes et des lésions, il convient de diviser en deux séries les expériences de ce groupe. Dans les expériences de la première série les animaux ne présentaient que des troubles de la sensibilité et particulièrement de l'anesthésie des deux orteils externes et de la partie externe du tarse. Cette limitation de l'anesthésie s'explique par le fait que l'orteil interne et la face interne du tarse sont innervés par des filets provenant du crural. La motilité était intacte, il n'y avait pas de troubles trophiques. Il est intéressant de noter ici que les fonctions sensitives paraissent être plus facilement et plus rapidement atteintes que les fonctions motrices par les irritations portant sur les nerfs périphériques.

A l'examen microscopique les filets nerveux provenant du tronc du sciatique au-dessous de l'injection ou de ses branches terminales étaient le siège d'altérations inflammatoires irritatives : multiplication des noyaux, fragmentation en boules de la myéline, interruption et destruction du cylindre-axe. Les substances qui ont produit les plus beaux échantillons

de ces névrites irritatives sont: l'eau chlorée, l'eau chloroformée, la glycérine pure, l'iodure de potassium en solution au dixième et au-dessus, l'acide phénique et l'acide acétique au dixième, la liqueur de Van Swieten, l'acide chlorhydrique au centième.

Il convient d'ajouter que, dans certains cas, les altérations n'étaient pas également réparties sur toutes les fibres des nerfs atteints par les injections. A côté de faisceaux ou de segments profondément altérés on en trouvait d'autres tout à fait sains. Dans ces cas, les symptômes étaient très atténués. Ils ont même fait parfois complètement défaut.

Dans les expériences de la seconde série, les animaux ont présenté immédiatement ou très peu de temps après l'injection une anesthésie absolue des deux orteils externes et du tarse, en même temps qu'une paralysie motrice complète des muscles de la jambe et du pied. Le chloral à 10 p. 100 et au-dessus, l'alcool à 50 p. 100 et au-dessus, l'éther sulfurique, l'éther iodoformé, la bile, produisent cette paralysie immédiate des fonctions des nerfs au voisinage desquels on les injecte.

A ces symptômes initiaux s'ajoutent quelquefois (mais pas toujours), les jours suivants, des troubles trophiques des muscles ou des téguments. Les orteils se nécrosent et se séparent des parties vivantes; les muscles de la jambe et du pied s'atrophient.

Quand on examine les nerfs quelques jours après l'injection, on les trouve avec leurs apparences macroscopiques normales; mais, si on les soumet à l'examen microscopique, on ne rencontre plus dans leur intérieur que des fibres altérées, ayant perdu leur cylindre-axe et leur myéline, manifestement dégénérés.

Les altérations ne sont pas identiques dans les points des nerfs qui ont été atteints par l'injection et dans les points situés au delà. Au niveau de l'injection, les tubes nerveux paraissent subir par leur contact avec le réactif une véritable nécrose. Dès les premières heures qui suivent l'expérience, au lieu de se colorer en noir bleuté par l'osmium (comme le fait la myéline des nerfs sains), ils prennent une teinte noir de charbon. Les noyaux des segments inter-annulaires ne sont plus apparents; le cylindre-axe est confondu avec la substance grasse contenue dans la gaine de Schwann, on ne le distingue plus de l'enveloppe myélinique, même sur des coupes transversales. Les jours suivants, les parties nécrosées deviennent pulvérulentes et sont résorbées peu à peu. Au-dessous de l'injection, les fibres nerveuses subissent des altérations identiques à celles qui se produisent dans le bout périphérique des nerfs sectionnés. Au-dessus du point où l'injection a été faite, les fibres nerveuses conservent leur intégrité complète. Nous avons pu nous assurer plusieurs fois que les lésions névritiques de ce genre n'ont aucune tendance à progresser suivant une marche ascendante.

Nous fournirons prochainement des détails plus circonstanciés sur les

caractères histologiques des névrites irritatives et nécrosiques que nous avons observées à la suite des injections de divers liquides dans le tissu cellulaire profond des membres.

Nous voulons nous borner aujourd'hui à signaler : 1° qu'il est possible et facile de déterminer expérimentalement des névrites périphériques par l'injection hypodermique de substances diverses au voisinage des troncs nerveux; 2° qu'il est possible et facile de produire par ce moyen soit des névrites légères qui s'accompagnent seulement de troubles de la sensibilité, soit des névrites graves qui abolissent à la fois les fonctions motrices et sensitives des nerfs.

De l'action des bains sur les phénomènes chimiques de la respiration et de la nutrition élémentaire, par M. Ch.-E. Quinquaud.

L'action des bains sur la respiration et sur la nutrition élémentaire a été étudiée d'une manière incomplète et avec des méthodes insuffisantes. Les recherches intéressantes de Sanders-Ezn, de Rœhrig et Zuntz, de Liebermeister, de Mathieu et Urbain, de Paul Bert, pour ne parler que des récentes, ne sauraient échapper à cette critique.

Il en est résulté des contradictions analytiques qui jettent un doute dans l'esprit et empêchent de reconnaître les lois fondamentales qui régissent l'influence des bains sur l'organisme vivant.

Pour résoudre ce problème, il est indispensable de prendre des animaux vigoureux, de faire des analyses MULTIPLIÉES, d'une exactitude mathématique; les expériences seront toujours faites dans les mêmes conditions, n'en variant qu'une seule chez le même animal ; il ne faut, en effet, jamais compliquer une expérience. On prendra 10 à 15^{cc} de sang pour exécuter l'analyse SIMULTANÉE des gaz. De plus, pour que l'étude soit fructueuse, il est indispensable de mesurer l'absorption de l'oxygène, l'exhalation de l'acide carbonique, de faire l'analyse simultanée des gaz du sang, etc., etc.

En observant scrupuleusement ces principes, je suis arrivé aux résultats suivants :

I. Le bain très froid augmente l'absorption de l'oxygène par les voies respiratoires. Dans un premier cas, l'animal consomme 175^{cc} d'oxygène en 4 minutes 3 secondes avant le bain; après le bain très froid, il en consomme 675^{cc} en une minute 40 secondes, ou 1882^{cc} en 4 minutes 38 secondes, c'est-à-dire dix fois plus.

Dans un second cas, l'animal absorbe avant le bain 1900^{cc} d'oxygène en 20 minutes 16 secondes, tandis qu'il en consomme après le bain 3992^{cc} dans le même temps.

II. Le bain très chaud augmente également, mais dans de plus faibles proportions, la quantité d'oxygène absorbé.

Voici un chien qui enlevait à l'air avant le bain 800^{cc} d'oxygène en 20 minutes 40 secondes, tandis qu'après le bain chaud, l'absorption était de 1600^{cc}. Dans le même temps exceptionnellement la quantité d'oxygène absorbé est plus faible qu'à l'état normal.

III. Un autre effet des bains froids et des bains chauds est d'augmenter la *ventilation pulmonaire*, le renouvellement de l'air dans les vésicules pulmonaires. Deux exemples suffisent à démontrer ce fait : voici un chien de 5 kilogr. qui, avant le bain froid, fait circuler à travers ses poumons 25 litres d'air en 9 minutes, tandis qu'après le bain 50 litres circulent en 3 minutes. Un autre animal, avant le bain chaud, faisait traverser en 3 minutes, à travers ses poumons, 25 litres d'air, tandis qu'après le bain chaud il en fait circuler 50 litres en 3 minutes.

IV. *Le bain froid augmente très nettement l'exhalation de l'acide carbonique.*

Un chien de 8 kilos rejette avant le bain froid, en 6 minutes, 0 gr. 73 d'acide carbonique, tandis qu'après le bain froid l'exhalation est de 0 gr. 90. Un autre animal exhale avant le bain froid 1 gr. 10, tandis qu'après le bain il en rejette 1 gr. 48 dans le même temps.

V. Le bain très froid, même *partiel*, peut amener la mort de l'animal dans un espace de temps relativement court. Il est donc important de surveiller avec grand soin les bains excessivement froids.

VI. Il en est de même du bain très chaud, même PARTIEL, qui peut rapidement déterminer la mort. En un mot, à côté de leur action bienfaisante, il y a l'influence nocive.

VII. Sous l'influence d'un bain à 37°,5 et à 34°,5, la température centrale restant à peu près la même, l'exhalation d'acide carbonique subit de faibles variations ; toutefois, la quantité d'oxygène absorbé est ordinairement un peu supérieure à la normale. Ici encore nous voyons que le renouvellement de l'air est plus parfait qu'à l'état ordinaire.

VIII. Le bain très chaud favorise l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique ; ainsi un chien qui, avant le bain, rejetait en 10 minutes 2 gr. 05 d'acide carbonique, en exhale 2 gr. 22 après le bain dans le même temps.

Si l'on peut suivre la marche de l'exhalation jusqu'à la mort de l'animal, on constate que la quantité d'acide carbonique exhalé s'élève gra-

duellement, atteint un maximum vers 42°-42°,5, puis le chiffre baisse un peu, sans toutefois atteindre la normale.

IX. L'action salutaire du bain très chaud est facile à démontrer. On plonge un chien dans un bain très froid jusqu'à ce que la température rectale descende à 24°-23° qui est souvent la limite inférieure que peut atteindre la température centrale ; si, au moment des dernières respirations, alors que l'animal est flasque, cadavérique, on le plonge rapidement dans un bain à 50°, le chien renaît rapidement à la vie et, au bout de 15 à 20 minutes, il court dans le laboratoire : il est sauvé. C'est une expérience de cours qui réussit constamment.

Cette modification heureuse prouve aux médecins qu'il faut utiliser la chaleur chez tous les malades qui ont de l'hypothermie, alcooliques avec de basses températures, nouveau-nés, anémiques avec refroidissement, etc.

De l'influence des bains sur la nutrition élémentaire, mesurée à l'aide de l'analyse simultanée des gaz du sang artériel, du sang veineux des membres et du sang du cœur droit (absorption d'oxygène et formation d'acide carbonique dans les tissus).

La méthode suivie pour résoudre ce problème est fort simple ; nous l'avons indiquée il y a deux ans à la Société de Biologie : elle consiste à connaître avant et après le bain la composition des gaz du sang qui se rend à un organe et la composition des gaz du sang qui sort de cet organe. Il *faut encore déterminer le débit avant et après le bain.* On ne doit faire qu'une seule expérience sur le même animal, et ne jamais par exemple se servir de chiens qui ont eu des plaies les jours précédents : les traumatismes, les prises répétées de sang, les plaies faites pour découvrir les vaisseaux ont une influence considérable sur les gaz du sang. — Nous faisons l'analyse simultanée des gaz du sang artériel, du sang veineux périphérique et du sang du ventricule droit : il est indispensable de prendre seulement 10 à 15^{cc} de sang pour chaque expérience. Examinons ce qui se passe dans le bain très froid, dans le bain très chaud, dans un bain à 30° et à 33°.

a. Bains très froids. — Ces bains augmentent l'activité des combustions interstitielles; toutes nos recherches faites sur les phénomènes chimiques de la respiration, sur l'analyse simultanée des gaz du sang démontrent le même fait : la comparaison des gaz du sang est d'une extrême importance, puisqu'elle nous fournit des preuves directes.

Prenons des chiffres résultant d'expériences multipliées : on donne à un chien un bain à 5°, on fait simultanément l'analyse des gaz du sang du ventricule droit et de la carotide interne, on trouve que 100^{cc} de liquide sanguin perdent $10^{cc},5$ d'oxygène en traversant les capillaires dans un temps donné.

On laisse l'animal dans le bain pendant un quart d'heure, on fait l'analyse simultanée, et la comparaison des gaz démontre que la même quantité de sang a perdu $18^{cc},4$ d'oxygène en traversant les capillaires.

Ce chiffre est presque le double du premier. Concluons donc que sous l'influence d'un bain très froid, même partiel, les oxydations augmentent d'intensité.

b. Les bains très chauds augmentent l'absorption de l'oxygène au niveau des tissus; en général, avec un bain à 45°, de 10 à 12 minutes de durée, les échanges nutritifs ont doublé d'activité. Ainsi chez un chien 100^{cc} de sang perdaient, avant le bain chaud, $6^{cc},7$ d'oxygène, tandis qu'après le bain 100^{cc} perdaient $14^{cc},8$.

En même temps la quantité d'acide carbonique exhalé par les poumons devient plus considérable ; la quantité de CO^2 du sang veineux augmente dans le même sens.

c. Les bains froids et les bains chauds ont de plus une action sur la glycémie et sur la glycosurie ; ils *augmentent la glycémie*. Voici un chien chez lequel on constate 1 gr. 15 de glycose pour 1000^{cc} de sang avant le *bain froid*, tandis qu'après le bain 1000^{cc} en contiennent 2 gr. 40; toutefois, chez le chien la glycosurie est rare, tandis qu'on la détermine par le bain froid assez facilement chez le lapin.

Avant un BAIN CHAUD, 1000^{cc} de sang de chien renfermaient 1 gr. 20 de glycose, et 2 gr. 10 après le bain. Il faut donc administrer aux diabétiques les bains froids ou chauds avec beaucoup de prudence.

Le *débit* de la circulation artérielle est toujours diminué sous l'influence des bains chauds et des bains froids.

Dans une autre communication, j'indiquerai les modifications nutritives qui se produisent chez l'homme sain et chez l'homme malade sous l'influence des différentes pratiques de l'hydrothérapie.

Vacances de Pâques.

Pas de séance le 16 avril. — Reprise des séances le 23 avril

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 23 AVRIL 1887

M. Brown-Séquard : Fait nouveau à l'appui de la théorie d'après laquelle l'anesthésie, dans le cas de lésion partielle de la moelle épinière, dépend non d'une section de conducteurs, mais d'une inhibition. — M. Ch. Féré : Note sur un cas de spasme des muscles animés par l'hypoglosse. — M. J.-V. Laborde : Note préliminaire sur le noyau d'origine dans le bulbe rachidien des fibres motrices ou cardiaques du nerf pneumogastrique : noyau cardiaque. — M. Gréhant : Perfectionnement du procédé de mesure du volume des poumons par l'hydrogène. — M. Emile Thierry : Note pour servir à l'histoire de la pathogénie du tétanos traumatique. — M. H. Chouppe : Note sur l'influence réciproque de la strychnine et de la cocaïne. — MM. A. Mairet et Combemale : Note sur les effets physiologiques du bromhydrate d'hyoscine. — M. G. Arthaud : Note sur l'emploi du sulfate d'indigo comme réactif de la myeline. — MM. G. Arthaud et A. Duprat : Note sur l'innervation de la vessie. — M. Charrin : Paralysie expérimentale infectieuse.

Présidence de M. Brown-Séquard.

Monsieur le Président,

A la dernière séance de la Société de Biologie, MM. Engel et Kiener avancent dans leur communication que, ce n'est que dans ces derniers temps qu'il s'est établi une sorte de fusion entre la théorie par rétention de la bile et hématogène de l'ictère et qu'on a parlé d'un ictère hémo-hépatogène. Vous me permettrez de rappeler, à cette occasion, qu'il y a déjà bien longtemps que mon maître Gubler, qui était membre de votre Compagnie, ne manquait jamais l'occasion d'insister sur ce fait. Je l'ai appris de lui. J'ai cité, dans ma thèse inaugurale sur l'ictère des nouveau-nés (1878), une observation très probante d'un ictère d'abord hémaphéïque, puis biliphéïque qui rentre dans ces cas d'ictère hémo-hépatogène.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de mes sentiments les plus distingués.

Porak.

Fait nouveau a l'appui de la théorie d'après laquelle l'anesthésie, dans les cas de lésion partielle de la moelle épinière, dépend non d'une section de conducteurs, mais d'une inhibition, par M. Brown-Séquard.

Il ressort d'un très grand nombre de faits que j'ai trouvés (1) que l'anesthésie, après une piqûre d'un des cordons postérieurs de la moelle épinière ou après la section d'une moitié latérale de ce centre nerveux, chez l'homme comme chez les animaux, est un effet de l'irritation de la partie lésée déterminant l'inhibition de certains éléments nerveux (cellules ou fibres) servant à la transmission des impressions sensitives dans ce centre du côté opposé à celui qui a été lésé. Je puis aller bien plus loin et dire que tous les phénomènes de perte de fonction dans les lésions unilatérales, n'occupant qu'une partie peu étendue de la longueur de la moelle épinière, sont des effets inhibitoires de l'irritation causée par la lésion et non des effets de section de conducteurs. Parmi ces phénomènes, je signalerai surtout la perte des mouvements volontaires, la diminution de la faculté réflexe et la paralysie vasculaire.

Depuis plusieurs années, j'ai assez souvent été témoin d'un fait très remarquable. Il s'agit de la production d'analgésie, non seulement dans le membre postérieur, mais aussi dans l'antérieur, du côté opposé à celui de la section d'une moitié latérale de la moelle épinière à la région dorsale. La fréquence relative de ce fait est très minime dans les cas d'hémisection de la moelle dorsale, et je ne l'ai vu assez souvent qu'à cause du nombre considérable de mes expériences à cet égard.

Je me bornerai à signaler ici le dernier des cas de ce genre dont j'ai été témoin, bien que, dans ce cas, l'anesthésie du membre antérieur n'ait pas été aussi absolue que dans plusieurs autres.

Sur un singe (macaque) (2), ayant eu la moitié latérale droite de la moelle épinière coupée transversalement au niveau de la sixième vertèbre dorsale, on constata, presque aussitôt après, que le membre abdominal gauche était privé complètement d'action réflexe et de sensibilité au toucher, au pincement et à l'excitation faradique (appareil Dubois-Reymond, très puissant). Il n'y avait pas d'hyperesthésie évidente au membre abdominal droit, mais la sensibilité au toucher et au galvanisme y était assez vive et le pincement y causait de vives douleurs. Le membre antérieur gauche fut trouvé bien moins sensible qu'à l'état normal. Deux jours après, ce dernier membre avait perdu complètement la sensibilité aux chocs faradiques, même d'une extrême puissance. La faculté réflexe et la sensibi-

(1) Voyez les *Comptes rendus de la Société de Biologie* 1879, p. 131 et 200; 1881, p. 54; la *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1882; les *Mémoires de la Société de Biologie*, 1881, p. 1; et aussi les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, vol. 89, 1879, p. 657; vol. 90, 1880, p. 750.

(2) L'autopsie a montré que la totalité de la moitié droite de la moelle était coupée et que la section avait même atteint, mais très légèrement, la moitié gauche. Cependant, il n'y avait eu de paralysie qu'au membre abdominal droit.

lité au pincement y étaient considérablement diminuées, mais le sens du toucher y était conservé. Le membre antérieur droit et la face des deux côtés avaient à peu près leur sensibilité normale.

Il ressort de ces détails que l'hémisection de la moelle épinière à droite, au niveau de la sixième vertèbre dorsale, a produit aussitôt de l'analgésie à un degré notable et que cette perte de sensibilité s'est augmentée, dans l'espace de quarante-huit heures, dans un membre recevant ses nerfs d'une partie de la moelle qui n'a en rien été séparée de l'encéphale. Il suit de là que l'anesthésie dans les lésions du centre nerveux rachidien peut être due à autre chose qu'une simple section de conducteurs d'impressions sensitives. Ce fait nouveau est donc en parfaite harmonie avec ceux, déjà nombreux, que j'ai publiés, montrant que c'est par inhibition que les lésions locales de la moelle épinière agissent pour déterminer de l'anesthésie.

Note sur un cas de spasme des muscles animés par l'hypoglosse,

par Ch. Féré.

Il existe dans la littérature médicale un bon nombre de cas de spasmes des muscles de la langue (Fleury et Vallin, O. Bergen, Erb, Remak, Mossdorf, Seppili, Erlenmeyer, Ganghofner, Bernhardt, etc.), spasmes tantôt cloniques, tantôt toniques, et plus ou moins limités. Le fait que je vais rapporter en résumé mérite peut-être l'attention par quelques particularités.

Il s'agit d'une femme de 56 ans qui a suivi pendant plusieurs mois ma consultation à la Salpêtrière. Elle ne signale pas de névropathies dans sa famille, ses parents auraient succombé à des affections aiguës. Dans son enfance, elle était sujette à des syncopes, et a toujours été très irritable. Elle a eu des accès de délire à la suite de trois accouchements et à propos de simples bronchites. A la fin de décembre 1885, après l'arrachement d'une petite molaire inférieure du côté gauche, elle fut prise d'une douleur dans la région massétérine de ce côté; cette douleur s'atténua, mais survinrent des mouvements spasmodiques d'abaissement extrême de la mâchoire inférieure qui paraît surtout entraînée à gauche. Cet abaissement convulsif se produit d'abord par accès dans lesquels les secousses sont plus ou moins rapprochées, mais quelquefois tellement brusques et intenses que plusieurs fois le condyle est sorti de sa cavité. En même temps que le mouvement d'abaissement de la mâchoire, il se produit une propulsion de la langue qui sort brusquement de la bouche et s'allonge démesurément. Ces mouvements combinés d'abaissement de la mâchoire et de propulsion de la langue sont rendus plus grotesques par cette circonstance que la malade porte un dentier qui se trouve souvent vio-

lemment projeté en dehors de la bouche lorsque ce spasme a été intense et brusque. Peu à peu, les accès se sont rapprochés et aucun traitement n'amenant d'amélioration, la malade en est réduite à se serrer la mâchoire inférieure contre la supérieure à l'aide d'une mentonnière ; elle maintient avec un morceau de racine de guimauve un écartement suffisant entre les arcades dentaires pour l'introduction d'aliments liquides. Presque toujours, sitôt que la mentonnière est enlevée, le spasme se reproduit. Au mois de mars 1886, Mme X. se fait une fracture du péroné gauche ; elle a été de nouveau, à cette occasion, prise d'un accès de délire qui dura 42 jours et dans lequel les idées de persécution paraissent avoir eu une prédominance marquée. Cette fracture laissa une gêne considérable de la marche due à l'immobilité trop prolongée des membres; la malade était obligée de recourir à l'usage des béquilles.

La compression sous l'aisselle détermina, au commencement d'août, une paralysie radiale gauche. Les fonctions du membre inférieur se rétablirent sous l'influence du massage dirigé par M. le Dr Gautiez, et la paralysie radiale guérit aussi ; mais l'hyperkinésie de l'hypoglosse a résisté à tous les traitements. On ne trouve en dehors des mauvaises dents aucune lésion locale capable d'expliquer ce spasme ; la malade ne présente aucun autre trouble nerveux.

Le spasme des muscles animés par l'hypoglosse n'est pas le seul fait intéressant de ce cas; il faut remarquer encore la prédisposition spéciale aux réactions névropathiques sous l'influence de tous les traumatismes auxquels le sujet a été exposé.

Note préliminaire sur le noyau d'origine dans le bulbe rachidien des fibres motrices ou cardiaques du nerf pneumogastrique : noyau cardiaque, par J.-V. Laborde.

Il résulte de recherches expérimentales appropriées, dont le détail sera ultérieurement donné, qu'il existe dans le bulbe rachidien un point localisé, dont la lésion expérimentale (excitation mécanique ou piqûre) provoque l'*arrêt momentané, diastolique, primitif* des mouvements du cœur, sans que les mouvements thoraciques respiratoires soient en même temps suspendus ; en ce cas, la dissociation fonctionnelle entre les mouvements du cœur et les mouvements respiratoires est réalisée de façon à amener l'arrêt du cœur, pendant que la respiration continue ; c'est-à-dire le contraire de ce qui était jusqu'à présent connu, à savoir, la suspension des mouvements respiratoires, le cœur continuant à battre.

La galvanisation totale du bulbe, selon la mémorable expérience faite en même temps par Budge et les frères Weber et par Cl. Bernard,

détermine nécessairement la suspension simultanée des mouvements cardiaques et respiratoires.

Les présentes recherches ont eu pour but et pour résultat de séparer et d'individualiser ces effets doubles et confondus, en limitant et localisant l'excitation expérimentale.

Le point précis qu'elles ont déterminé est situé en dehors et au delà des colonnes de substance grise, sur le trajet des fibres et du noyau restiforme, non loin de la couronne radiculaire du noyau sensitif (racine bulbaire ou descendante) du trijumeau ; exactement au niveau des amas cellulaires que les récentes recherches histologiques de Stilling, de Kölliker, L. Klarke, Van Deen, Huguenin, et les admirables coupes étagées de Mathias Duval, ont démontré, sous le nom de noyaux accessoires de l'hypoglosse et des nerfs mixtes (pneumogastrique, spinal, glossopharyngien).

La démonstration expérimentale d'un noyau cardiaque bulbaire, origine des fibres centrifuges motrices et inhibitrices du cœur repose, sur les principaux faits suivants :

1° La piqûre directe, à l'aide du perforateur à pointe lancéolée dont nous nous servons d'habitude pour les piqûres du bulbe, de la partie postérieure et latérale de celui-ci dans le point dont le siège précis est plus haut indiqué, provoque l'arrêt momentané du cœur, ou un ralentissement plus ou moins marqué, tandis que les mouvements respiratoires n'éprouvent que peu ou pas de modifications appréciables.

Le phénomène peut être constaté soit à l'aide d'une aiguille à drapeau implantée dans le cœur et traduisant ses battements, soit à l'aide de l'inscription graphique, celle-ci pouvant donner les tracés séparés des mouvements respiratoires et de ceux du cœur.

2° Pour éviter toute cause d'erreur dans la production et l'interprétation du phénomène, il fallait :

A. Se mettre complètement à l'abri de l'influence des troubles de sensibilité pouvant d'autant mieux intervenir, en ce cas, que la lésion expérimentale est faite au voisinage du noyau de la racine bulbaire ou sensitive de trijumeau.

C'est ce qui a été fait, soit en mettant l'animal dans un état d'anesthésie complète, soit en enlevant simultanément toute la portion cérébrale de l'encéphale, et par conséquent les organes de perception sensitive ; d'ailleurs, dans la piqûre directe, il est possible d'éviter la racine sensitive du trijumeau et, par conséquent, toute intervention des phénomènes de sensibilité capables d'amener la syncope cardiaque.

B. Il fallait, en second lieu, écarter l'intervention possible, d'après les expériences de Goltz et de Berstein, de l'action centripète des filets sympathiques cardiaques, ce que réalisent les deux conditions expérimentales

ci-après : d'abord la soustraction complète du ganglion cervical inférieur ensuite et, plus radicalement, la section sus-bulbaire de la moelle.

3° Comme expérience d'épreuve, la section des *vagues* annihile la production du phénomène, de même que la section de la branche interne du spinal, ou, ce qui est plus démonstratif, l'arrachement de ce nerf.

4° Enfin, la destruction du point localisé dont il s'agit, et surtout la destruction des deux noyaux à droite et à gauche, détermine une accélération très accentuée des mouvements du cœur.

5° Enfin, les études de pression intravasculaire confirment de tous points le résultat essentiel de ces recherches, savoir :

L'existence d'un noyau d'origine des fibres motrices, centrifuges, fibres d'arrêt ou modératrices du vague, ou plutôt du spinal.

Perfectionnement du procédé de mesure du volume des poumons par l'hydrogène, par M. Gréhant.

Une précaution indispensable qu'il faut prendre quand on veut mesurer par l'hydrogène le volume d'air contenu dans les poumons, c'est de vérifier la pureté du gaz préparé avec du zinc pur et de l'acide chlorhydrique pur. A l'aide d'un appareil de H. Sainte-Claire Deville ou d'un appareil de Kipp, on recueille le gaz dans un sac en caoutchouc vidé d'air avec la trompe et muni d'un robinet; on fixe au robinet un tube de verre effilé, on allume l'hydrogène et on écrase la flamme pendant quelques minutes avec une soucoupe de porcelaine; s'il y a le moindre dépôt d'arsenic, il faut démonter l'appareil et changer les produits, car il serait très imprudent d'introduire dans les poumons les moindres traces d'hydrogène arsenié.

Je ne me sers plus pour la mesure d'une cloche placée sur l'eau, mais d'un ballon de caoutchouc de forme ovoïde à parois épaisses de 2^{mm} environ présentant deux tubulures : l'une est fermée par un bouchon de caoutchouc et par un robinet à trois voies muni d'un embout convenable qui doit être introduit dans la bouche; l'autre tubulure est fermée par un bouchon de caoutchouc que traverse un robinet simple. On commence par faire le vide dans ce ballon, avec la trompe et on mesure avec une éprouvette graduée 250^{cc} d'hydrogène pur et 750^{cc} d'air, mélange qui est introduit dans une loche à robinet sur l'eau, puis dans le ballon de caoutchouc. En faisant respirer ce mélange, on produit avec les gaz contenus dans les poumons un mélange qui n'est plus combustible, de sorte

que si l'on approchait de la bouche à la fin de la mesure un corps allumé, il n'y aurait pas inflammation. On sait qu'un mélange gazeux qui ne contient pas plus d'un dixième de mélange détonant ne s'enflamme pas par l'étincelle électrique; le procédé ainsi modifié ne présente plus aucun danger.

Mais comment déterminer la proportion d'hydrogène contenue dans le mélange homogène que les gaz inspirés donnent avec les gaz contenus dans les poumons? C'est en ajoutant à un volume mesuré de gaz une certaine proportion de gaz de la pile obtenue par la décomposition de l'eau à l'aide de quatre à cinq éléments au bisulfate de mercure; cette addition permet au mélange de détoner dans l'eudiomètre.

Pour mesurer exactement le volume d'air qui est contenu dans les poumons à la fin de l'expiration, il est nécessaire de tourner le robinet à trois voies et de faire l'inspiration de l'hydrogène à la fin d'une expiration; pour cela, le robinet à trois voies est uni par un tube de caoutchouc au système de soupapes à eau de Regnault ou de Muller que j'emploie depuis longtemps, de sorte qu'on voit par le mouvement des gaz dans l'eau à quel moment précis finit une expiration et à quel moment il faut tourner le robinet, l'embout étant fixé entre les lèvres et les fosses nasales étant fermées. Je me sers d'un récipient de caoutchouc à parois assez épaisses pour que les phénomènes d'endosmose des gaz dans l'air soient négligeables pendant la courte durée de l'expérience, et je préfère l'usage de ce récipient à celui de la cloche placée sur la cuve que j'employais autrefois; j'évite ainsi la dissolution de l'acide carbonique dans l'eau qui fait varier le volume des gaz que l'on doit mesurer.

L'analyse est faite de la manière suivante : on injecte le gaz du ballon à travers le mercure, ou mieux on emploie une pompe à mercure pour introduire le gaz dans une cloche graduée de 100^{cc}; avec la potasse dissoute dans un peu d'eau, on absorbe l'acide carbonique sur le mercure; le gaz restant, mélange non inflammable d'hydrogène et d'air, est transvasé dans un tube eudiométrique plein d'eau; on ajoute au gaz dont on mesure le volume la moitié ou le tiers de ce volume de gaz de la pile et, après avoir agité les gaz avec de l'eau pour obtenir un mélange homogène, on fait passer l'étincelle à l'aide d'un excitateur et d'un support spécial qui sert à maintenir l'eudiomètre; le gaz de la pile disparaissant complètement sans résidu, les deux tiers de la diminution de volume représentent l'hydrogène; voici un exemple qui permet de bien comprendre les détails de l'analyse.

J'ai introduit dans le récipient de caoutchouc vide 750^{cc} d'air et 250^{cc} d'hydrogène; après une expiration, on fait faire l'inspiration du mélange, cinq ou six mouvements respiratoires ont lieu : le gaz aspiré avec la pompe à mercure et introduit dans un tube gradué avait un volume égal à 83^{cc} 9.

83^{cc}9
KO,HO 78,1 5^{cc} 8 d'acide carbonique.
78,1 sur l'eau + 25^{cc} de gaz de la pile,
Après l'étincelle 68,9

9,2 réduction.

$\frac{1}{3} = 3{,}066$

$\frac{2}{3} = 6{,}133$ hydrogène,

Si 83^{cc} 9 de gaz contenaient 6,133 d'hydrogène, quel est le volume inconnu qui renfermait 250^{cc} d'hydrogène?

On a : $\frac{83{,}9}{6{,}133} = \frac{x}{250}$, d'où $x = 3^{l}42$; comme on a inspiré 1 litre de gaz, le volume d'air contenu dans les poumons après l'expiration était égal à 2^{l} 42.

L'expérience a montré que, si au lieu de faire l'analyse en deux temps, sur le mercure et sur l'eau maintenus à la même température, on fait l'analyse sur l'eau seulement, l'acide carbonique dont la proportion est assez forte dans le mélange, se dissout en partie dans l'eau et disparaît, d'où il résulte que la réduction est plus grande et que l'acide carbonique qui est absorbé par l'eau est compté comme hydrogène, ce qui rend la mesure inexacte et donne un nombre plus petit que le volume réel d'air contenu dans les poumons.

Note pour servir a l'histoire de la pathogénie du tétanos traumatique, par Émile Thierry, vétérinaire, professeur de Zoologie et de Zootechnie, Directeur de l'École pratique d'agriculture de La Brosse (Yonne), membre correspondant de la Société de Biologie.

Le 17 avril 1862, vers huit heures du matin, je châtre, chez M. Yot, propriétaire à Chessy (Aube), treize agneaux âgés de huit à dix mois, par le procédé des casseaux et à testicules couverts. Après l'opération , ces jeunes animaux sont placés dans un local parfaitement sain, bien aéré et exposé au midi. On leur met une litière fraîche et on remplit toutes les conditions d'hygiène désirables et possibles à la campagne.

Le même jour, vers dix heures, au hameau de Survanne, situé à 1500 mètres de la commune de Chessy, je châtre, par le même procédé, et sans doute avec la même habileté, seize agneaux du même âge que les premiers, chez M. Gibier, propriétaire. Après l'opération, ces animaux sont placés dans un local situé au bord du ruisseau (le Landion), hu-

mide, froid, exposé à l'est. Une litière fraîche est mise dans cette étable improvisée.

Le 20, trois jours après, entre huit et dix heures du matin, j'enlève les casseaux aux vingt-neuf opérés. Chez aucun d'eux je ne remarque quoi que ce soit qui puisse me faire pronostiquer une issue fatale aux suites de la castration. Chez tous, les testicules sont desséchés et la partie des cordons, comprimée entre les branches de l'appareil, est parcheminée. Les plaies sont très satisfaisantes.

Le lendemain, 21 avril, M. Gibier vient me prévenir que deux des agneaux, auxquels j'avais enlevé les casseaux la veille, étaient malades; qu'ils étaient « *raides* ».

A mon arrivée, je constate, ce qui n'était pas difficile, le tétanos parfaitement déclaré. Le trismus était extrême. En examinant les quatorze autres jeunes animaux, j'avais encore deux agneaux atteints de la même affection.

Le 22, les deux premiers malades sont morts. Trois nouveaux sujets sont pris. Et successivement douze de ces petits opérés sont atteints par le tétanos; neuf sont morts, trois ont guéri sans traitement.

Pas un seul des treize opérés chez M. Yot, de Chessy, n'a été malade, j'avais alors attribué la cause de la mort des neuf agneaux de M. Gibier au local froid et humide. Mais depuis que la question est à l'ordre du jour, des sociétés de médecine et des sociétés vétérinaires, depuis surtout qu'un vétérinaire a eu une véritable épizootie tétanique sur des chevaux châtrés ou blessés, depuis enfin que des médecins prétendent que le tétanos de l'homme a une origine équine, je me suis bien souvent demandé s'il n'y avait pas eu dans le fait que j'ai observé une autre cause que le froid humide, un bacille spécifique quelconque qui trouvait un milieu propice à sa culture dans un local humide, sale et froid.

Je ne veux pas donner la moindre interprétation et je livre le fait brut pour ce qu'il peut valoir.

Telle est la note que j'ai adressée, le 20 mars 1887, à M. le professeur Verneuil, qui s'est fait le champion de la spécificité du tétanos.

Par quelques médecins et par un certain nombre de vétérinaires, le tétanos est d'ores et déjà considéré comme une maladie contagieuse ou au moins une maladie infectieuse. C'est tout un.

Dans sa réponse, M. Verneuil m'a exprimé le désir de savoir « si dans l'étable improvisée de M. Gibier, il y avait eu jadis d'autres animaux, même sains, ou de la paille qui aurait moisi, etc. ».

M. Verneuil me paraît croire au microbe du tétanos. Et d'autres médecins vont plus loin en attribuant une origine équine au tétanos de l'homme. Des faits, qu'il ne me paraît pas inutile de rappeler, semblent donner un corps à cette opinion.

Après avoir consulté mes notes, qui remontent à vingt-cinq ans, j'ai pu répondre à M. Verneuil : l'étable improvisée, où M. Gibier a placé ses seize

agneaux châtrés était le plus souvent occupée par des oies, qui sont exploitées sur une grande échelle dans la vallée de l'Armance et dans celle de son affluent le Landion. Quand il n'y avait pas d'oies, on y laissait indéfiniment le fumier, qui moisissait ainsi que la paille qui y séjournait. Ce local n'avait que 2 mètres sur 3 mètres de surface; un des murs était appuyé sur la digue même de la rivière, et n'avait, comme les trois autres, qu'une hauteur de 1 m. 20 c. à 1 m. 30 c., et ces murs supportaient le toit sans plafond.

Mais, cinq mois auparavant, à la fin d'octobre 1861, un cheval châtré par un empirique de Vanlay était mort du tétanos dans l'écurie de M. Chalopin. Cette écurie était distante de 10 à 12 mètres environ de l'étable où ont été mis les agneaux après la castration. Ces deux locaux se trouvaient dans une cour commune à MM. Gibier, Chalopin et Vincent.

Y a-t-il corrélation entre les deux accidents?

J'avoue que la coïncidence ne m'a pas frappé à l'époque où ces faits se sont produits. Je n'avais pas vu d'autre cause de la mort des neuf agneaux de M. Gibier que l'action du froid humide.

Note sur l'influence réciproque de la strychnine et de la cocaïne, par le Dr H. Chouppe.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Vulpian.*)

On a fréquemment attribué à des propriétés physiologiques contraires la valeur d'antidotisme entre certaines substances actives. Semblables assertions ont été souvent détruites et, pour quelques vérités bien établies, que de théories ont sombré ! Sous ce rapport, il est peu de corps auxquels on ait prête plus de prétendus antidotes que la strychnine et, à ce propos, je veux aujourd'hui rapporter quelques expériences sur l'influence réciproque de la strychnine et de la cocaïne, puisque cette dernière a reçu le nom d'antidote.

C'est dans un tout autre but que j'avais commencé ces recherches; mais les faits épisodiques qui suivent m'ont semblé mériter d'être détachés du tout et communiqués à la Société.

Dans une première série j'avais constaté :

1° Que la cocaïne, à la dose de 6 à 8 milligrammes, tue rapidement une grenouille, avec résolution générale d'abord, puis arrêt du cœur en diastole, fait du reste bien connu ;

2° Qu'une dose assez forte de strychnine, introduite dans la peau avant que la résolution soit complète, provoque des convulsions typiques ;

3° Que le strychnisme reparaît quand la résolution cocaïnique a cessé, pourvu que la dose de cocaïne ne soit point mortelle.

Ces faits avaient été observés *grosso modo;* les expériences ci-après me permettent de les confirmer et de les préciser.

J'ai injecté à des grenouilles une solution contenant en même temps du chlorhydrate de cocaïne et du chlorhydrate de strychnine.

Expérience Ire. — 9 heures. Grenouille grise bien vivante. Injection, sous la peau de la cuisse, de l'eau (0cc 1) contenant : chlorhydrate de strychnine, 1/20e de milligr. et chlorhydrate de cocaïne, 2 milligr.

9 heures 12 m. Agitation, mais pas de convulsions.
— 18 m. Légère extension spontanée.
— 20 m. Strychnisme violent provoqué par contact.
— 25 m. Strychnisme violent spontané.

Jusqu'à 11 heures, l'état reste le même.

Le lendemain, la grenouille est toujours en état de strychnisme.

Expérience II. — Grenouille à peu près semblable. Même injection à 9 heures 2 minutes.

9 h. 12 m. Agitation, hyperexcitabilité réflexe.

9 h. 14 m. Convulsions strychniques violentes.

Le même état persiste jusqu'à 11 h. 1/2.

Le lendemain, le strychnisme dure encore.

On aurait pu penser que la dose de cocaïne étant relativement faible, c'est à cette cause seule qu'il fallait attribuer la prédominance du strychnisme, étant donnée la susceptibilité de la grenouille pour cet alcaloïde. L'expérience suivante répond à cette objection.

Expérience III. — 9 h. 25 m. Grenouille vigoureuse. Injection d'eau 1/4 de cent. cube contenant : chlorhydrate de cocaïne, 6 milligr.; de strychnine 1/40e de milligr.

9 h. 40 m. Commencement de résolution, les membres postérieurs traînent.

9 h. 43 m. Résolution à peu près complète; en même temps, strychnisme très marqué, convulsions peu énergiques, mais manifestes.

9 h. 50 m. Même état.

10 h. 40 m. Même état.

6 h. soir. L'état est à peu près le même; cependant, les convulsions strychniques sont plus énergiques et plus franches.

Voilà donc un cas dans lequel une dose de cocaïne qui, à l'état d'isolement aurait produit la résolution absolue, sinon la mort, n'a pas été suffisante pour empêcher le strychnisme. Je ne veux rien dire de plus pour le moment.

Les deux expériences suivantes, qui se sont faites pour ainsi dire

d'elles-mêmes, viennent confirmer les précédentes d'une manière évidente.

Expérience IV. — Pour voir quelle serait l'influence de la cocaïne seule j'injecte à une grenouille, à 9 h. 40 m., 2 milligr. de cette substance; jusqu'à 10 h. 32 m., elle ne présente rien; mais à ce moment, elle est prise de strychnisme.

10 h. 40 m. Strychnisme très marqué.

Le lendemain, elle est revenue.

Or, ce strychnisme ne peut être attribué qu'à son séjour dans le même vase que celles des expériences I, II, VI et VII.

Frappé de ce fait je voulus immédiatement vérifier mon hypothèse, après m'être mis à l'abri de tout contact de l'animal avec la strychnine.

Expérience V. — 10 h. 47 m. Chlorhydrate de cocaïne, 4 milligr.; l'animal est mis dans le vase qui a contenu les grenouilles 1 et 2, 6 et 7.

11 h. 14 m. Strychnisme.

Le lendemain matin, grenouille revenue à l'état normal.

Expérience VI. — Injection de 4 milligr. de cocaïne à 10 h. 35. La grenouille est mise dans un vase à part.

10 h. 55 m. Affaiblissement.

11 h. 15 m. L'animal ramène mal ses membres postérieurs, reste dans la position où on le met.

11 h. 55 m. Résolution plus marquée. Pas trace de convulsions.

Le lendemain, elle est revenue à l'état normal.

Pouvait-on croire que l'injection de cocaïne, si elle n'empêchait pas les accidents strychniques, en retardait l'apparition?

Les deux expériences ci-après prouvent qu'il n'en est rien. (Les solutions employées contiennent toujours les mêmes proportions.)

Expérience VII. — 9 h. 50 m. Injection de chlorhydrate de strychnine, 1/20e de milligr.

10 h. 3 m. Agitation. Un peu de strychnisme réflexe.

10 h. 15 m. Tétanos très marqué.

Expérience VIII. — 10 h. 17 m. Chlorhydrate de strychnine, 1/10e de milligr.

10 h. 30 m. Strychnisme.

Il est facile de voir que les convulsions se sont produites sensiblement dans le même temps : exp. I, 18 min.; exp. II, 12 min.; exp. III, 13 min., exp. VII, 13 min.; exp. VIII, 13 minutes.

C'étaient là des résultats confirmatifs de ceux que j'avais déjà obtenus, ce qui me permettait de dire que :

Chez la grenouille, des doses relativement assez fortes de cocaïne

n'empêchent pas le développement de phénomènes de strychnisme, à moins que la dose du premier de ces corps soit assez considérable pour produire une résolution absolue et probablement la mort. Que la cocaïne ne fait que masquer les accidents strychniques, qui, même avec la résolution complète, s'exagèrent ou se développent quand cet état a disparu. La cocaïne agirait donc ici comme l'ulexine (Pinet, *Archiv. de Physiol.*, 1887) et plusieurs autres substances.

Pour aujourd'hui, je ne veux rien dire de plus, cette courte note étant, je l'ai dit, une anecdote isolée.

Cependant je voulais savoir si chez des animaux supérieurs les choses se passaient de la même manière. L'expérience suivante est le commencement d'une série :

Expérience IX. — Cobaye petit.

9 h. 28 m. Injection de chlorhydrate de strychnine, 1/2 milligr., de cocaïne, 1 centigr.

9 h. 30 m. Convulsions strychniques.

9 h. 34. Résolution relative. Les convulsions strychniques sont brusques et courtes.

9 h. 37 m. Après un moment de résolution complète sans respiration, celle-ci reparaît.

9 h. 40 m. Toujours résolution ; strychnisme bref et répété.

9 h. 50 m. Meurt par arrêt du cœur.

C'est là un sujet qui demande de nouvelles recherches et, je le répète, je n'ai donné cette dernière expérience que comme indication.

Note sur les effets physiologiques du bromhydrate d'hyoscine par MM. A. Mairet et Combemale.

Nos expériences, au nombre de sept, ont porté sur un singe et un chat. Le bromhydrate d'hyoscine en solution aqueuse à 1/40e était introduit dans l'économie par la voie hypodermique.

Chez le *singe*, nous avons fait trois expériences : la première le 21 octobre, la seconde le 25, la troisième le 27.

Dans la première, nous avons injecté 40 milligrammes, soit 0gr.0133 par kilo du poids du corps. Cinq minutes après, dilatation pupillaire considérable et hallucinations de la vue : l'animal suit des objets imaginaires, veut les saisir ; en même temps déséquilibre, agitation musculaire, ne peut rester en place. Dix minutes après, augmentation des troubles précédents et agression. Une heure après, s'ajoutent des mictions répétées.

Une heure et demie après, les paupières se ferment mais se rouvrent aussitôt par suite d'illusions visuelles qui provoquent des actes ou des chutes dus au déséquilibre. Deux heures après, hyperexcitabilité musculaire,diminution des perversions sensorielles, méchanceté. Quatre heures après, tendance au sommeil ; six heures après, sommeil entrecoupé par des réveils très fréquents, et le lendemain affaissement.

Dans la seconde expérience, nous injectons 75 milligrammes, soit 0 gr. 025 par kilo d'animal ; la dilatation pupillaire se produit immédiatement; un quart d'heure après, perversions sensorielles et manque de précision dans les mouvements, mais au lieu d'agitation, tristesse. Une heure et demie après, mêmes phénomènes, avec sentiment de peur et méchanceté. Cinq heures après, affaissement, sommeil entrecoupé par le besoin de mouvement et, à chaque réveil, l'animal fait toujours le geste de chasser un objet de devant ses yeux. Six heures après, diminution de l'excitabilité, sommeil plus régulier, prend volontiers pour manger, mais délaisse la nourriture pour dormir, peu de troubles musculaires. Sept heures et demie après, bon sommeil, à peine quelques mouvements. Le lendemain, peu d'appétit, fatigue et affaissement.

Dans la troisième expérience, on injecte 1 décigramme, soit 0 gr. 033 par kilo d'animal. Un quart d'heure après, excitation, besoin de mouvement, perversions visuelles. Une demi-heure après, affaissement, tendance à la somnolence, mais réveil facile, peu de troubles musculaires. Une heure après, l'animal dort volontiers quand tout est calme ; l'excitation musculaire diminue, il est peu précis dans ses mouvements. Trois, quatre, six et sept heures après, l'animal dort tranquillement, le sommeil devenant de plus en plus profond. Le lendemain, l'animal est apathique, sans initiative, les pupilles restent dilatées, et le soir il a une première attaque épileptiforme. Cette attaque doit-elle être rapportée au bromhydrate d'hyoscine? D'autres attaques se sont produites deux mois après; cependant, c'était la première que nous observions chez ce singe, et à l'autopsie, cet animal, mort tuberculeux, ne présentait du côté de l'encéphale ou des méninges aucune lésion susceptible d'expliquer ces attaques.

Chez le *chat*, nous avons fait quatre expériences, la première le 19 octobre, la seconde le 22, la troisième le 29, la quatrième le 6 décembre.

Dans la première, nous avons injecté 1 décigramme, soit 0 gr. 023 par kilo d'animal. A cette dose, nous obtenons les mêmes phénomènes que chez le singe avec 40 milligrammes, seulement les perversions sensorielles sont plus généralisées et portent sur la vue, l'ouie et le flair : l'animal suit des yeux des objets imaginaires, prête l'oreille comme s'il entendait quelque chose, alors qu'il n'y a aucun bruit, et court se cacher; il flaire inquiet de ci et de là et se sauve ; la respiration est difficile et fréquente. Le lendemain, les mêmes phénomènes persistent, mais l'animal est affaissé, la pupille dilatée, la respiration fréquente, les lèvres et les

dents fuligineuses, les muqueuses sèches; il y a en outre d'abondantes mictions.

Dans la seconde, avec 2 décigrammes, soit 0 gr. 046 par kilo d'animal, on obtient les mêmes phénomènes qu'avec 1 décigramme chez le singe. Rien ne différencie ces deux expériences que l'exagération du sentiment de peur chez le chat.

Dans la troisième, sept jours après, le chat, qui est revenu lentement à la santé et a encore les pupilles dilatées, reçoit 3 décigrammes, soit 0 gr. 07 par kilo d'animal. Une demi-heure après, il se plaint beaucoup, saute maladroitement, est égaré, craintif; hyperexcitabilité musculaire, somnole lorsqu'il est tranquille. Deux heures et demie après, dort, mais se réveille au bruit, peu solide sur ses jambes. Quatre et six heures après, dort bien. Le lendemain, fatigue considérable, assoupissement. L'amaigrissement continue et, trente-cinq jours après, il a perdu 1 kilo de son poids.

A ce moment, on injecte de nouveau 3 décigrammes, soit 0 gr. 066 par kilo; l'accentuation de la détérioration physique est rapide : en quelques jours l'animal maigrit beaucoup, est atteint de diarrhée colliquative, la faiblesse est telle que l'arrière-train semble paralysé et que la marche est difficile. Les pupilles restent dilatées et, quarante-quatre jours après cette dernière expérience, la dilatation pupillaire persiste et le retour à la santé commence à se faire, mais faible et lent. Actuellement, cent vingt-cinq jours après, l'animal est bien remis.

Le bromhydrate d'hyoscine agit donc de la même façon chez le chat que chez le singe; seulement, pour obtenir les mêmes effets, surtout ceux qui ressortissent au système nerveux, les doses doivent être plus élevées chez le premier de ces animaux.

Parmi les effets produits, nous retiendrons surtout les suivants : 1° la *dilatation pupillaire*. Cette dilatation est rapide, presque instantanée lorsque la dose est élevée, et, dans ce dernier cas, elle peut durer quarante jours et plus. La puissance mydriatique du bromhydrate d'hyoscine est en effet considérable, et il suffit de laisser tomber dans l'œil d'un homme ou d'un animal une goutte de la solution au 1/40e pour voir la dilatation pupillaire commencer trois minutes après, atteindre son maximum au bout de dix minutes et persister telle pendant une centaine d'heures, pour décroître insensiblement ensuite.

2° *Les troubles musculaires :* à faible dose, ces doses consistent en des phénomènes de déséquilibration : les mouvements sont peu précis, peu sûrs, c'est un besoin pour l'animal de se mouvoir, et il y a de l'hyperexcitabilité musculaire. Après cinq à six heures, l'excitation musculaire fait place à de la dépression ; à dose plus élevée, la phase d'excitation devient de plus en plus courte et est vite remplacée par de la fatigue, de l'affaissement et parfois un véritable état parétique.

3° *Les troubles nerveux :* à faible dose, ils consistent en un état d'agitation, d'inquiétude avec irritabilité et méchanceté, en perversions sensorielles pouvant porter sur le sens de la vue, de l'ouie et de l'olfaction. Ces troubles se prolongent pendant plusieurs heures et vont s'atténuant sans disparaître complètement et empêchent le sommeil, qui aurait cependant de la tendance à se produire. A doses élevées, et comme pour les troubles musculaires, cette excitation nerveuse est passagère et, au bout de deux heures, le sommeil s'installe, d'abord léger, puis de plus en plus profond. Le sommeil peut persister longtemps, et à doses élevées, le lendemain, l'animal dort encore en même temps qu'il est dans un état d'affaissement considérable.

4° *Les troubles de la nutrition :* même aux doses les plus faibles, alors que le sommeil ne se produit pas, l'animal, le lendemain de l'administration du bromhydrate d'hyoscine, est sans initiative, affaissé, n'a pas d'appétit. A des doses plus élevées, ces phénomènes s'accentuent, et lorsqu'elles atteignent 3 décigrammes, comme chez le chat, la nutrition reste pendant un grand nombre de jours profondément atteinte : l'animal maigrit, a de la diarrhée pendant longtemps et se trouve dans un état d'affaissement considérable. Ces phénomènes, rapprochés de la persistance de la dilatation pupillaire, nous semblent indiquer que le bromhydrate d'hyoscine s'élimine lentement de l'économie.

NOTE SUR L'EMPLOI DU SULFATE D'INDIGO COMME RÉACTIF DE LA MYELINE, par le Dr G. ARTHAUD, chef des travaux d'histologie au laboratoire de physiologie générale du Muséum.

Nous employons depuis quelques mois un procédé de coloration du système nerveux central qui nous semble pouvoir rendre des services dans certains cas.

Notre technique est la suivante :

La coupe de moelle à colorer est placée pendant quelques minutes dans une solution concentrée de sulfate d'indigo du commerce. Au bout de ce temps, tous les éléments se trouvent colorés en bleu intense.

Cette coloration est uniforme et non élective; mais si l'on place ensuite la coupe, après l'avoir lavée, dans une solution ammoniacale faible de carmin ou dans une solution ammoniacale d'alizarine, il se fait une sélection : la myeline reste colorée un bleu verdâtre, tandis que les cellules conjonctives, les cellules nerveuses, les cylindres-axes conservent la coloration de l'alizarine ou du carmin.

Il suffit, dès lors, de laver la coupe et de l'inclure dans le baume pour obtenir une préparation dans laquelle la myeline est seule colorée en bleu verdâtre.

Ce procédé rapide nous semble très pratique pour l'étude du système nerveux, à cause de sa simplicité et de la transparence très grande qu'il conserve aux coupes ainsi traitées.

Note sur l'innervation de la vessie, par MM. G. Arthaud et A. Duprat.

(*Travail du laboratoire de physiologie générale du Muséum, dirigé par M. le professeur Rouget.*)

A la suite d'une communication récente de notre maître, M. le professeur Guyon, il nous a paru intéressant de rechercher, par l'expérimentation sur les animaux, s'il ne serait pas possible d'arriver à résoudre, tout au moins en partie, la question si controversée de l'innervation de la vessie.

De la communication de M. le professeur Guyon, il résulte que, chez l'homme à l'état normal, *la sensibilité de la vessie au contact est nulle ou obtuse* et que celle-ci ne donne aucune réaction aux excitations locales.

Ce premier fait nous a été facile à vérifier ; en effet, ayant mis la vessie à nu par une incision médiane sus-pubienne, d'une longueur variable suivant l'état de réplétion de l'organe, nous avons pu voir que l'excitation directe de la paroi vésicale, soit au moyen d'irritations mécaniques, soit au moyen de la faradisation, même avec des courants relativement forts, ne nous permettait pas d'obtenir aucune réaction se manifestant soit par un retrait de la paroi de l'organe, soit par une émission d'urine. Toutefois, si on vient à comprimer la vessie entre ses doigts, sans cependant pousser cette compression au delà de certaines limites, on arrive à faire produire la miction ; en effet, dans ces conditions on augmente la tension éprouvée par les parois de la vessie, et, d'après les recherches de M. le professeur Guyon, nous savons déjà que c'est là une condition qu'il faut réaliser pour que l'émission de l'urine ait lieu, au moins dans certains cas. Nous avons donc pu constater directement chez l'animal les principaux points consignés dans la communication à laquelle nous venons de faire allusion.

Maintenant il s'agissait de savoir si la contraction de la vessie ainsi obtenue était produite par une action directe sur le muscle vésical ou bien par voie réflexe, et, dans ce cas, quel serait le trajet parcouru par l'impression nerveuse. Les nerfs qui se rendent au corps de la vessie

chez le lapin, le cobaye et le rat suivent le trajet des artères vésicales et émanent, par l'intermédiaire du plexus hypogastrique, de deux centres principaux : *le dernier ganglion de la chaîne lombaire et le premier ganglion sacré.*

Pour réaliser cette expérience, il importe de prendre certaines précautions afin d'éviter le refroidissement de l'animal et l'altération directe de la vessie.

Le procédé qui nous a paru le mieux réaliser ces conditions consiste à faire une incision oblique et presque parallèle au pli inguinal : à travers cette incision, la vessie ne tarde pas à faire hernie et devenir ainsi facilement accessible aux recherches que l'on se propose de faire.

Si, dans ces conditions, on vient à isoler le filet nerveux qui accompagne l'artère vésicale, on constate que l'excitation faradique du bout périphérique de ce filet produit une contraction de l'organe, qui se redresse sur son axe et dont le redressement est suivi d'émission d'une certaine quantité d'urine. La répétition de l'excitation donne lieu à la reproduction des mêmes phénomènes ; mais au bout de trois ou quatre excitations l'action paraît s'épuiser; les phénomènes deviennent de moins en moins manifestes et ne tardent pas à disparaître.

De ce premier fait, nous croyons donc pouvoir conclure que l'innervation motrice du corps de la vessie se trouve sous la dépendance directe ou indirecte du filet nerveux qui accompagne l'artère vésicale.

Poussant plus loin cette investigation, il nous a paru intéressant de voir quel serait le résultat que l'on obtiendrait en excitant directement les deux ganglions que nous avons signalés plus haut.

Le voisinage des gros vaisseaux abdominaux rend ces ganglions difficilement accessibles par suite des hémorrhagies faciles à produire. Néanmoins, en prenant la précaution de protéger la veine cave inférieure avec un écarteur, on parvient sans trop de difficulté sur la chaîne sympathique; en opérant dans ces conditions, nous avons pu voir que l'excitation mécanique ou faradique du *premier ganglion sacré* déterminait la mise en mouvement de la vessie, en même temps qu'une érection flasque et émission d'une certaine quantité d'urine.

L'excitation du *dernier ganglion de la chaîne lombaire*, faite dans les mêmes conditions, produisait des phénomènes identiques, en même temps que des mouvements spasmodiques du rectum ou du releveur de l'anus, bientôt suivis de défécation.

De ceci il résulte : que le dernier ganglion lombaire paraît être le centre de réception des incitations nerveuses qui déterminent les mouvements combinés de miction et de défécation; tandis que le premier ganglion de la chaîne sacrée paraît être plus spécialement destinée aux incitations exclusivement vésicales.

De cette première série de recherches, il semble que le trajet des impressions motrices de la vessie est celui que nous venons d'indiquer;

mais comme le phénomène de la miction rentre dans la catégorie des phénomènes réflexes, il importe de déterminer qu'elle est la voie que suivent les impressions sensitives qui sont le point de départ du réflexe vésical. C'est une question actuellement à l'étude et que nos recherches ultérieures nous permettront peut-être d'élucider.

Paralysie expérimentale infectieuse, par M. Charrin.

En 1884, j'ai avancé que l'inoculation intra-veineuse du bacille de la pyocyanine était capable de provoquer chez les lapins l'apparition d'un ensemble de symptômes, dont les plus importants sont l'albuminurie, la diarrhée, la parésie du train postérieur, etc., symptômes qui ne sont pas constants, mais qui, cependant, sont loin d'être rares au cours des expériences en question.

Je présente aujourd'hui à la Société un lapin atteint de paraplégie. La paralysie porte à la fois sur le mouvement et sur la sensibilité à la piqûre. De plus, il est facile de reconnaître qu'il y a atrophie des masses musculaires, diminution des réflexes tendineux, rétention d'urine, absence de contracture et de troubles trophiques.

Ces résultats ont été obtenus en injectant dans les veines, à intervalles séparés et à faibles doses, quelques gouttes de culture du bacille de Gessard, culture dont la pureté avait été éprouvée par l'isolement sur les plaques et l'examen histologique.

Il est possible que d'autres microbes puissent produire les mêmes effets; ce que je soutiens, c'est que celui dont je parle est capable de déterminer les accidents que je montre et ceux que j'ai déjà signalés, accidents que j'ai souvent vérifiés et dont la production a été soumise par moi au contrôle de plusieurs expérimentateurs. Eisenberg prétend que ce microorganisme n'a pas d'action sur le lapin. Eisenberg ne donne aucun détail; j'ignore s'il a procédé dans des conditions identiques aux miennes, avec un agent de virulence semblable. En tout cas, le microorganisme que je possède est un bacille mobile, court, dont les diamètres tendent à devenir égaux dans certaines cultures et qui se caractérise surtout par la substance chimique à laquelle il donne naissance.

Il faut reconnaître que les animaux en expérience offrent rarement des troubles moteurs aussi prononcés que ceux que l'on peut voir chez mon lapin. Le plus souvent, quand ces troubles existent, ils se bornent à un affaiblissement plus ou moins marqué.

Pour voir apparaître ces désordres moteurs, il est nécessaire que la survie des animaux inoculés ait une durée assez longue. On atteint le

but, soit en inoculant des doses très minimes, car ici la quantité importe beaucoup, soit en inoculant des doses fortes, 1/2, 1^{cc}, à des lapins dont on a changé la réceptivité par des injections préalables sous-cutanées de la même culture. Ce sont là, d'ailleurs, des points intéressants sur lesquels je reviendrai.

Aujourd'hui, j'ai tenu seulement à montrer les symptômes que l'on peut facilement observer sur l'animal vivant. J'espère pouvoir bientôt pénétrer dans le mécanisme intime et la physiologie pathologique de ces accidents.

A cinq heures et demie, Comité secret. — Lecture du rapport de la Commission du titulariat.

Le Gérant : G. MASSON

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 30 AVRIL 1887

Présidence de M. Brown-Séquard.

Lésions de la peau dans la mélanodermie congénitale et dans le nœvus pigmentaire circonscrit, par G. Variot.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

Nous avons observé, dans le service de M. le professeur Grancher, un enfant atteint d'une monstruosité rare de la peau, de mélanodermie congénitale.

Cet enfant, âgé de deux ans, présentait tous les attributs de la race caucasique par les traits de son visage ; il était né d'un père et d'une mère blancs, à Paris.

Cependant, il avait presque toute la peau du tronc en avant et en arrière d'un brun-chocolat; quelques poils noirs et fins étaient disséminés sur le dos et les fesses.

Aucune saillie ne séparait la peau blanche de la peau noire. L'enfant était vraiment pie.

Le reste de la peau du corps était blanc, notamment toute la peau du visage.

Quelques taches pigmentaires étaient disséminées sur les membres et le front.

Les iris étaient très pigmentés.

Les cheveux noirs.

Aucune autre malformation congénitale extérieure ni viscérale.

L'enfant était d'un caractère vif.

Avec des ciseaux courbes nous avons enlevé un petit fragment de peau brune; la plaie a guéri sans accidents. Depuis, nous avons appris que l'enfant était mort de la rougeole.

C'est le petit fragment de peau enlevé sur le vivant qui a servi à nos recherches microscopiques.

La peau, examinée au microscope, suivant les procédés ordinaires, a présenté les altérations suivantes :

1° Les divers strata de l'*épiderme* ont leur disposition normale; mais les deux ou trois rangées les plus profondes de cellules formant le stratum malpighien sont infiltrées d'une quantité considérable de pigment sous forme de granules noirs extrêmement fins; le pigment est accumulé dans la partie des cellules qui regarde la surface cornée. Les cellules des rangées superficielles de la couche malpighienne ne contiennent que peu ou pas de pigment.

2° Le *derme* contient aussi des *îlots pigmentaires*. Ces îlots, de dimension variable, n'atteignent jamais les rangées épithéliales de l'épiderme, bien qu'ils siègent dans la couche la plus superficielle du derme.

Ces îlots pigmentaires, arrondis, allongés, etc., d'un noir opaque, sont constitués par des amas de cellules arrondies, déformées, infiltrées de granules de pigment. Ces cellules sont tellement serrées et noires que leurs contours deviennent indistincts.

Autour des îlots opaques, disséminés entre les faisceaux conjonctifs du derme, on rencontre des éléments plus ou moins confluents, nucléés, ovoïdes, arrondis, allongés et infiltrés de pigment. Ce sont évidemment les mêmes éléments que ceux qui entrent dans la constitution des amas pigmentaires précités.

Outre ces éléments pigmentés, on observe un grand nombre de cellules, probablement des cellules fixes du tissu cellulaire qui se sont substituées au feutrage profond du derme; ces cellules deviennent plus nombreuses à mesure qu'on se rapproche de la profondeur.

Les vaisseaux ni les nerfs, non plus que les glandes de la peau, ne m'ont pas semblé participer à cette altération.

J'ai observé des lésions analogues dans une tache pigmentaire de la peau circonscrite, recueillie chez une fille morte de scarlatine. Cette tache, de teinte chocolat, avait la dimension d'une pièce de deux francs.

Même altération des cellules malpighiennes. Ilots plus discrets de pigment dans la partie superficielle du derme Ces îlots sont aussi formés de cellules analogues aux cellules fixes du tissu cellulaire, infiltrées de grains pigmentaires.

Le pigment qui est inclus dans les cellules malpighiennes et dans les cellules fixes du derme a les mêmes réactions chimiques que le pigment choroïdien. Il résiste à l'action de l'acide sulfurique et se décolore par l'eau chlorée. C'est, au point de vue chimique, vraisemblablement de la *mélaïnine*. Nous avons publié antérieurement, dans les Bulletins de la Société, une analyse du pigment de la *seiche*, qui est identique au pigment choroïdien, à la *mélaïnine*.

A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE MM. COMBEMALE ET MAIRET SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU BROMHYDRATE D'HYOSCINE.

NOTE DE MM. E. GLEY ET P. RONDEAU.

MM. Combemale et Mairet ont présenté, dans la dernière séance de la Société (23 avril 1887, n° 16 des *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*) une note sur les effets physiologiques du *bromhydrate d'hyoscine.* Nous désirons faire remarquer que les trois principaux effets observés par ces expérimentateurs sur un singe et sur un chat (les seuls animaux sur lesquels ils disent avoir expérimenté), à savoir la dilatation pupillaire très intense et très persistante, l'agitation musculaire et le sommeil, ont été expressément notés par nous comme ayant été constatés dans le cours d'un assez grand nombre d'expériences, faites sur le lapin et sur le chien avec le *chlorhydrate d'hyoscine* (voir nos communications sur l'action physiologique du chlorhydrate d'hyoscine, n° 4 et n° 11 des *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1887). Il résulte des recherches de MM. Combemale et Mairet que, d'une façon générale, l'action physiologique du bromhydrate d'hyoscine est identique à celle du chlorhydrate, que nous avons étudiée, étude d'ailleurs que nous poursuivons encore.

NOTE SUR LES CAPILLAIRES DES ORGANES ÉRECTILES,

par A. NICOLAS, agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Si la question des rapports qui existent entre les aréoles des organes érectiles et leurs vaisseaux afférents ou efférents a été précisée et en partie résolue par de nombreuses recherches et de longues discussions (Legros, Kölliker, Rouget, Eckhard, Frey, etc.), il n'en est pas de même de celle qui a trait aux connexions de ces aréoles entre elles. On sait maintenant, et il est facile de le démontrer, qu'elles communiquent les unes avec les autres ; mais la manière dont se font ces communications est restée, en somme, jusqu'à présent assez peu connue.

Ch. Legros signale des anastomoses très ténues entre les volumineux capillaires de la crête du coq ; mais il ne semble pas qu'il ait retrouvé ailleurs cette disposition ; et c'est M. Quénu qui paraît l'avoir décrite et figurée (art. *Urètre* du *Dict. encyclop.*) le premier dans la couche profonde de la muqueuse des régions prostatique et membraneuse du canal de l'urètre. Il dit que cette muqueuse « est creusée d'espaces, de lacunes communiquant les unes avec les autres au moyen de capillaires émanés de leurs angles », et il représente une coupe de la muqueuse urétrale au niveau de la portion prostatique chez le chat, où cette particularité se voit nettement.

Ce sont là, à notre connaissance, les seules observations ayant trait à la question qui nous occupe; aussi était-il intéressant de rechercher si les mêmes aspects existent en d'autres régions des organes érectiles. Nous les avons observés jadis dans la cloison de la muqueuse urétrale au niveau du gland chez la souris (*Organes érectiles*, Thèse d'agrég., Paris, 1886), et, depuis, nous avons examiné à ce point de vue les corps caverneux du mouton et du taureau.

Chez ces animaux, les corps caverneux sont formés par des travées très puissantes de tissu fibreux dont la direction générale est rayonnée à partir de la face inférieure de l'organe et qui limitent des espaces où se trouvent logés les capillaires. Ceux-ci, sur des pièces non injectées, ne remplissent cependant pas complètement l'aire limitée par des faisceaux fibreux ; ils sont enfouis dans du tissu conjonctif qui se présente sur des coupes d'organes traités par l'acide osmique comme une masse quasi-amorphe sillonnée par quelques rares fibrilles et renfermant, indépendamment des noyaux conjonctifs extrêmement rares par place, plus nombreux dans le voisinage des vaisseaux, des faisceaux de fibres lisses. En définitive, il existe autour des vaisseaux un tissu vraisemblablement très peu résistant qui n'oppose pas d'obstacle à l'expansion des capillaires, celle-ci étant seulement limitée par la présence des bandes fibreuses. Lorsque les capillaires se gorgent de sang, le tissu mou qui les entoure se tasse et s'aplatit facilement pour reprendre, lorsqu'ils se vident, le terrain que l'afflux sanguin leur avait fait perdre.

Sur les coupes les capillaires se présentent comme des lacunes creusées dans le tissu conjonctif que nous venons de décrire et n'ayant d'autre paroi propre qu'un revêtement endothélial. Leurs formes sont des plus diverses, tantôt arrondies, tantôt et plus souvent irrégulièrement quadrilatères avec des bords convexes saillants dans la lumière des vaisseaux et des angles plus ou moins réguliers. Les dimensions de ces capillaires sont très variables ; les uns atteignent des proportions considérables et leur diamètre en largeur oscille entre 25 μ et 60 à 80 μ ; d'autres sont au contraire très ténus et leurs proportions n'excèdent pas celles d'un capillaire ordinaire. Leur diamètre varie alors de 3 à 4 et 6 μ en moyenne. Quant aux rapports de ces deux variétés de capillaires, ils sont les suivants. On voit parfois un capillaire de petite dimension se renfler brusquement à une de ses extrémités et paraître, en d'autres termes, s'aboucher dans une lacune dilatée ; l'image que l'on a alors sous les yeux est celle qui est connue depuis longtemps (Kölliker), seulement il reste à savoir si ce capillaire étroit est fourni directement par une artériole, ou bien si l'aspect observé n'est qu'une partie de la réalité. C'est qu'en effet, le plus souvent, et c'est là le fait intéressant, on remarque que par leurs deux extrémités les fins capillaires débouchent dans une large lacune et représentent de véritables détroits qui établissent une communication entre les capillaires dilatés. Ces vaisseaux anastomotiques pouvant être

plus ou moins longs (quelques-uns ont 20 μ, d'autres 80 à 100 μ), on conçoit que l'une des deux lacunes qu'ils unissent peut ne pas être intéressée par la coupe, dans lequel cas on obtient l'aspect que nous avons signalé en premier lieu.

Quoi qu'il en soit, ces anastomoses, qui sont très nombreuses, partent indifféremment des angles ou des faces de la coupe des lacunes; on les voit surtout bien sur des sections transversales de l'organe, sans que l'on puisse affirmer cependant qu'elles aient une direction générale bien fixe.

Pour terminer, nous noterons que nous avons retrouvé les mêmes dispositions sur des embryons. Nous les avons vues dans le corps spongieux d'un embryon de veau de 17 centimètres et chez des embryons de mouton de 20 et 25 centimètres. Dans le clitoris, aussi bien que dans la verge, il existait de fines anastomoses entre des capillaires dilatés, non pas, il est vrai, dans la partie centrale de l'organe où la différenciation fibreuse du corps caverneux est déjà assez avancée, mais à la périphérie, dans le tissu conjonctif encore embryonnaire et qui ne subira que plus tard la transformation définitive en travées fibreuses.

L'existence d'anastomoses vasculaires des organes érectiles paraît donc être assez générale. Mais le fait se rencontre-t-il encore dans d'autres points du système vasculaire? Nous ne saurions être affirmatif à cet égard, quoique certaines observations, encore isolées et portant sur d'autres organes, nous engagent à le croire, et nous nous réservons de revenir ultérieurement sur cette question.

Sur l'existence dans chacun des hémisphères cérébraux de deux séries de fibres capables d'agir sur les deux moitiés du corps, soit pour y produire des mouvements, soit pour déterminer des phénomènes inhibitoires; par M. Brown-Séquard.

J'ai trouvé depuis longtemps un grand nombre de faits conduisant aux notions doctrinales exprimées dans le titre de cette note. Je vais rapporter aujourd'hui à cet égard un fait nouveau et le rapprocher de quelques autres ayant la même signification.

Durant les cinq ou six dernières années, j'ai vu que la faradisation de la circonvolution du corps calleux (le *Gyrus Fornicatus* de quelques auteurs), dans une grande partie de son étendue, et surtout au voisinage du lobe paracentral, occasionne très souvent des mouvements, quelquefois très forts des deux membres du côté correspondant. Ces jours-ci, j'ai constaté de nouveau ce fait sur un singe (Macaque) et je l'ai étudié avec le plus grand soin. A plus de vingt reprises, j'ai vu, avec mes élèves, MM. Hénocque et Eugène Dupuy, que chaque application d'un courant faradique (appareil de Dubois-Reymond) à la surface de cette circonvolution, dans une bonne partie de son étendue, donne lieu à des mouvements des deux membres

du côté correspondant. Si le courant était appliqué à *droite*, les mouvements avaient lieu dans les membres *droits;* s'il était appliqué à *gauche* les membres *gauches* seuls se mouvaient. Il n'y avait pas besoin pour la production du phénomène d'employer un courant plus fort que celui qui met les membres en mouvement quand on excite les circonvolutions Rolandiques.

J'ai observé une particularité très intéressante : si les excitateurs étaient appliqués tout près du sillon calloso-marginal, mais au-dessous de lui, c'est-à-dire sur la circonvolution du corps calleux, les membres se mouvaient du côté de l'excitation; si, au contraire, tout près aussi de ce sillon, ils étaient appliqués sur la circonvolution marginale, dans la portion para-centrale et même un peu en avant et en arrière, les mouvements avaient lieu dans les membres du côté opposé. Ainsi sur la même face interne du cerveau, à *droite* par exemple, la faradisation au-dessus du sillon calloso-marginal déterminait des mouvements dans les membres *gauches*, tandis qu'au-dessous, elle produisait des mouvements dans les membres *droits*. L'intervalle entre les deux sièges de l'excitation faradique n'était pas de plus de 2 à 4 millimètres.

On pourrait se demander si la faradisation de la circonvolution callosique produit les mouvements des membres du même côté par suite d'excitation d'éléments nerveux appartenant exclusivement à ce côté du cerveau. En effet, cette question se présente naturellement à l'esprit, lorsque l'on se rappelle que j'ai établi par une série de preuves expérimentales qu'il y a des éléments nerveux doués d'excitabilité motrice dans chaque moitié du corps calleux, capables de causer des mouvements dans les membres du côté correspondant et provenant de l'hémisphère cérébral du côté opposé(1). On pourrait ainsi supposer que la faradisation de la circonvolution du corps calleux *droit*, par exemple, agit sur les éléments nerveux présents dans le corps calleux *droit*, et provenant de l'hémisphère cérébral *gauche*. Mais il n'en est rien, d'après les raisons décisives que voici : 1° la faradisation du corps calleux réclame, pour que des mouvements aient lieu dans les membres, un plus fort courant que celui qui suffit lorsqu'on excite la circonvolution callosique; 2° la faradi-

(1) Voyez les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1879, p. 165 et 1881, p. 204. — MM. François Franck et Pitres ont répété l'une de mes expériences et ont obtenu un résultat négatif. Se fondant sur ce qu'ils n'ont pas vu ce que j'ai annoncé et ne tenant aucun compte d'expériences d'un tout autre ordre et beaucoup plus décisives que celle qu'ils ont répétée, ils ont commis la faute de déclarer que mes conclusions étaient fausses. La logique scientifique les autorisait seulement à dire qu'ils n'avaient pas vu le fait que j'ai constaté. Je puis ajouter que moi aussi, et peut-être plus souvent que ces jeunes physiologistes, je n'ai pas vu ce fait dans nombre de cas, ce qui est tout naturel, l'expérience nécessitant une grande perte de sang et une diminution graduelle de l'excitabilité des fibres cérébrales.

sation de la circonvolution du corps calleux produit des mouvements plus forts et plus étendus que ceux causés par l'excitation du corps calleux ; 3° les mouvements produits par l'excitation du corps calleux *intact* se montrent des deux côtés du corps tandis que ceux que cause l'excitation de la circonvolution callosique n'ont lieu que dans les membres du côté correspondant. Il faut donc rejeter la supposition que je viens de combattre et admettre que chaque moitié du cerveau peut causer des mouvements dans les membres des deux côtés du corps. C'est là ce qui ressort déjà d'un nombre très considérable d'expériences que j'ai publiées depuis 1878 et qui montrent qu'après la section d'une moitié latérale de la moelle épinière, du bulbe, de la protubérance ou d'autres parties de la base de l'encéphale, en y comprenant la capsule interne, le cerveau des deux côtés est encore capable d'agir sur les deux moitiés du corps (1). J'ai même été plus loin, car j'ai fait voir que chaque moitié du cerveau peut encore agir sur les deux moitiés du corps, malgré deux hémisections du centre cérébro-spinal, faites l'une à gauche et l'autre à droite (2).

Mais il y a une particularité de ces expériences qui mérite d'attirer spécialement l'attention. Si sur un animal qui a eu une section d'une moitié latérale de la base de l'encéphale ou de la moelle épinière, on examine l'état des centres supposés psycho-moteurs, on peut trouver au moins quatre espèces distinctes de mouvements : 1° il peut y avoir des mouvements des membres du côté opposé à celui qu'on faradise, la seule différence entre les deux zones motrices étant que celle du côté de la section est plus capable de causer des mouvements énergiques qu'à l'état normal, alors que celle du côté opposé a moins de puissance qu'à l'ordinaire ; 2° il peut y avoir des mouvements des deux membres du côté de la section, que ce soit la zone motrice du côté correspondant ou celle du côté opposé que l'on faradise ; 3° il peut y avoir des mouvements des deux membres du côté opposé à la section, que ce soit la zone motrice de droite ou celle de gauche que l'on faradise ; 4° il peut enfin y avoir des mouvements d'un membre antérieur d'un côté et d'un membre postérieur de l'autre, suivant que l'on faradise la zone motrice du côté de la section ou l'autre.

Dans les trois derniers cas (lesquels se montrent plus souvent que le premier, soit tels que je les ai mentionnés, soit avec l'addition de mouvements dans un troisième membre), il y a cette particularité d'un changement (pour un membre ou deux) du côté où l'excitation cérébrale détermine un mouvement. Ainsi, par exemple, la zone motrice *droite* donnant normalement des mouvements à *gauche*, peut ne plus occasionner que des

(1) Voyez mes recherches à ce sujet dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1879, p. 110, 152, 165 et 335, — 1881, p. 201, — 1882, p. 246, 279 et 328.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1882, p. 328.

mouvements à *droite*, après l'hémisection d'un point de l'axe cerébro-spinal. L'explication de ce changement se trouve dans l'influence exercée par l'excitation que cause l'hémisection. Des changements dynamiques (variables suivant l'excitabilité spéciale à chaque individu mis en expérience) ont lieu dans la zone motrice (et ailleurs aussi). Mais il est clair que, s'il n'y avait pas d'éléments nerveux dans chaque moitié du cerveau, capables, suivant les circonstances, de produire des mouvements du côté de la faradisation, ceux-ci ne se montreraient pas. Il est donc certain que chaque hémisphère cérébral est capable de produire des mouvements dans les deux moitiés du corps.

Mais la question maintenant se pose de savoir pourquoi les parties pouvant produire, dans certains cas, des mouvements du côté excité et celles capables, dans d'autres cas, de causer des mouvements du côté opposé à celui de l'excitation, ne produisent pas toujours ces mouvements, ou, en d'autres termes, pourquoi les deux côtés du corps ne sont pas toujours mis en mouvement quand on faradise la zone motrice d'un seul hémisphère cérébral.

J'ai déjà, dans quelques communications à la Société, montré que la partie de la surface cérébrale, que l'on considère comme inexcitable, ne paraît l'être que parce que sa faradisation, au lieu de déterminer un mouvement, produit l'inhibition de certains points de la base de l'encéphale ou de la moelle épinière (1). J'ai fait voir que ces parties prétendues inexcitables sont, non seulement excitables, pour causer de l'inhibition, mais qu'elles peuvent devenir excitables, pour produire des mouvements des membres, semblables à ceux que l'on observe d'ordinaire en faradisant la zone motrice.

Depuis quelques années, et surtout depuis un an, j'ai souvent constaté que la raison pour laquelle les éléments nerveux capables de donner lieu à des mouvements du côté que l'on excite à la zone motrice ou ailleurs dans l'encéphale, ne produisent pas ce phénomène, c'est que leur faradisation détermine de l'inhibition, soit à la base de l'encéphale, soit dans la moelle épinière. Dans une autre communication, je rapporterai les faits à l'appui de cette assertion et je montrerai que chaque moitié de l'encéphale contient des éléments capables de causer l'inhibition, soit à la base de ce grand centre nerveux, soit à la moelle épinière, du côté de l'excitation ou du côté opposé. J'ajoute que toute faradisation de la zone motrice ou d'une autre partie du cerveau, déterminant des mouvements, cause aussi simultanément de l'inhibition dans nombre de parties de l'encéphale et de la moelle épinière. C'est pour cela, je le répète, que la faradisation de la surface cérébrale d'un côté ne détermine pas toujours des mouvements dans les membres des deux côtés du corps.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884, p. 301.

Les phénomènes de la vie sous les hautes pressions. — La contraction musculaire, par M. P. Regnard.

Dans une suite de communications que nous avons faites à la Société depuis quelques années, nous nous sommes occupé de ce que devenaient les animaux soumis aux pressions élevées que supportent les êtres particuliers qui vivent au fond de l'Océan.

Il s'agissait pour nous de savoir si les animaux de la surface de la mer se trouveraient dans l'impossibilité de vivre au fond, par la nature même de leurs tissus, et si ceux qui habitent les zones abyssales ont une constitution particulière qui les empêche d'arriver à la surface.

Dans le fait, cette séparation existe, les animaux du fond ne se rencontrent jamais en haut, ceux de la surface ne se voient pas dans les fonds. La mer est en quelque sorte séparée en deux étages où sont cantonnées des espèces particulières à chacun. Le plan de séparation, autant qu'il résulte des dragages, semble être entre trois et quatre mille mètres.

Au-dessus de quatre cents atmosphères, en effet, nous l'avons constaté dans nos appareils, le protoplasme animal subit une diminution de volume qui résulte de ce fait qu'il est plus compressible que l'eau. Il se retire pour ainsi dire dans les gaines conjonctives (sarcolemne gaine de Schwann), et l'imbibition étant augmentée par le fait de la pression, les gaines vides se gorgent d'eau. Quand, ensuite, la dépression a lieu, le protoplasme revient à son volume primitif, l'eau n'a pas le temps de s'en aller; les tissus restent gonflés de liquides et dans l'état où nous les avons maintes fois montrés à la Société.

Du même coup il est à prévoir que les animaux vivant dans les profondeurs verront aussi leurs tissus se gonfler par décompression du protoplasma quand on les ramènera à la surface.

C'est ce qu'ont toujours constaté les membres de la commission des dragages. Les poissons qu'ils ramenaient des grands fonds étaient comme éclatés et réduits en bouillie.

Ce fait général étant connu, il faut maintenant examiner quelle modification il entraînera dans les fonctions vitales prises en particulier. C'est ce qui va désormais faire l'objet de nos recherches.

La contraction musculaire étant un acte facile à constater et à analyser dans ses détails, grâce à la méthode graphique, c'est à elle que nous nous adresserons tout d'abord.

Un poisson précipité, par son poids ou par une évacuation maladroite de sa vessie natatoire, jusque dans les fonds de la mer, pourra-t-il faire usage de ses muscles comprimés et jusqu'à quelle profondeur le pourra-t-il? tel est le problème qui se pose à nous, tout d'abord.

Pour arriver à le résoudre, nous avons eu recours à notre bloc ordinaire auquel nous avons fait quelques modifications. Il s'agissait de placer des

muscles dans l'appareil et de *voir* avec l'œil jusqu'à quelle pression ils continuent à se contracter.

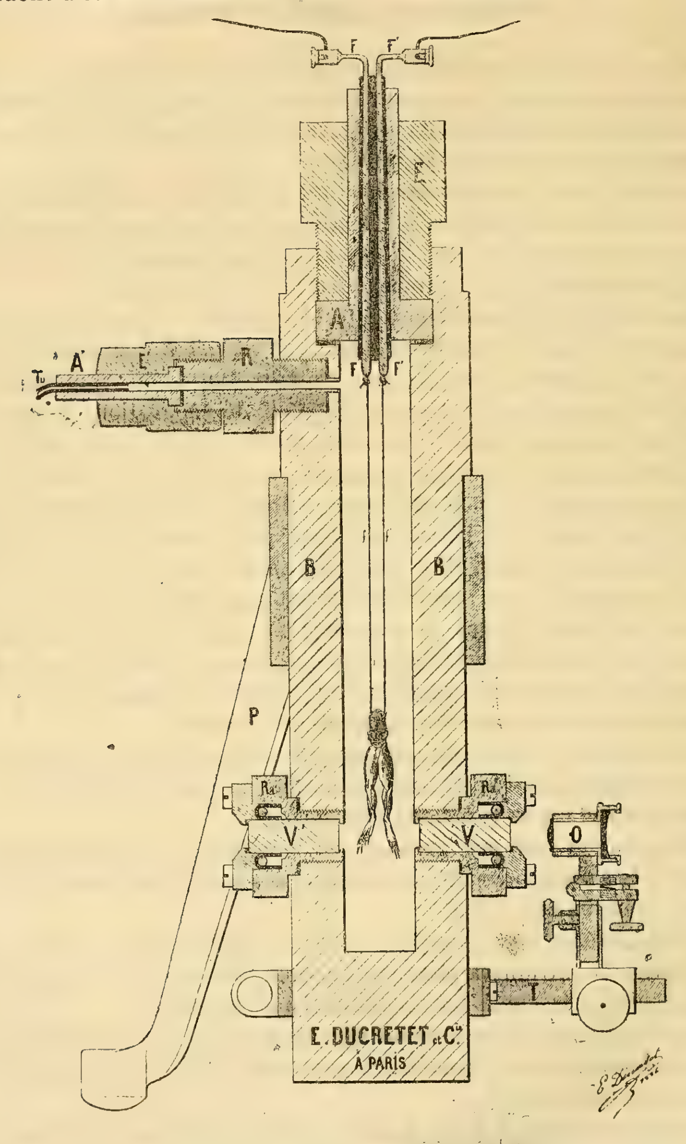


Fig. 1. Appareil pour l'étude de la contraction musculaire sous haute pression.

B (fig. 1) est un bloc d'acier fondu dans lequel la presse envoie l'eau comprimée par le tube A', solidement fixé par un écrou de bronze E'. Le bloc B est percé à son extrémité inférieure de deux trous Ra et Ra' dans

lesquels sont maintenus, dans des cuirs emboutis, deux blocs de quartz V et V'. Un objectif O est placé devant V et projette sur un écran l'image qu'il recueille à travers les hublots, dans le bloc où pénètre un faisceau concentré de lumière électrique.

L'appareil entier est clos par un chapeau d'acier A, qui serre sur un cuir plat la tête de bronze E, que l'on manie à la clef.

Pour notre expérience, le chapeau A est percé d'un trou dans lequel se trouve engagé un bloc d'ébonite tronconique à sommet supérieur. Ce bloc est percé de deux trous où passent deux fils de cuivre F, F', terminés par des bornes auxquelles arrive le courant d'un excitateur. A ces fils on peut suspendre dans l'eau des cuisses de grenouilles préparées à la Galvani et dont les extrémités arrivent juste en face des hublots. Elles se trouvent donc projetées sur l'écran et leurs moindres mouvements sont non seulement visibles mais amplifiés.

Plaçons nos muscles de grenouilles comme nous venons de le dire, et cherchons quelle va être sur eux l'influence de la pression. Nous envoyons d'abord une excitation sans avoir fait fonctionner la pompe : le mouvement est très intense. Puis nous lançons 100 atmosphères : il y a à peine modification dans la contraction. Nous montons à 200, la contraction est beaucoup diminuée, à 300 elle est encore sensible, à 400 elle n'existe plus, quelle que soit l'intensité du courant excitateur. La pression peut se faire tellement vite dans le bloc, qu'on a monté de 0 à 400 atmosphères en moins de cinq secondes : il n'y a donc pas lieu de faire intervenir l'action de l'eau sur le tissu musculaire.

Il faut conclure de cela que la compression du protoplasme musculaire ne le paralyse que vers la profondeur de 4,000 mètres, mais que, dès 2,000 mètres, un animal serait déjà bien empêché de se mouvoir et que, par conséquent, même dans la zone qui confine aux deux étages et qui est habitée, des êtres vivants doivent difficilement franchir des dénivellations de 2,000 mètres.

Ceci connu, il nous a semblé intéressant de rechercher ce que devenait le graphique de la contraction dans un muscle qui avait subi les grandes pressions.

Pour cela nous avons préparé des grenouilles pour le myographe et nous les avons successivement plongées dans l'appareil à 100, 200, 300 et 400 atmosphères, en ne les laissant que deux minutes et en prenant un tracé entre chaque compression. La figure 2 représente le résultat de cette expérience.

Un muscle qui a subi 100 atmosphères a une contraction déjà un peu plus faible que la normale. Après 200 atmosphères, la contraction est très diminuée comme intensité, mais elle est allongée. A 300 atmosphères, la contraction est à peine sensible, mais la chute en est très ralentie. Enfin à 400, il n'y a plus rien; le protoplasme est déchiré par sa diminution de volume et ses attaches aux gaines sont rompues.

Ce changement dans l'allongement de la courbe de la contraction nous faisait prévoir un changement corrélatif dans le nombre des

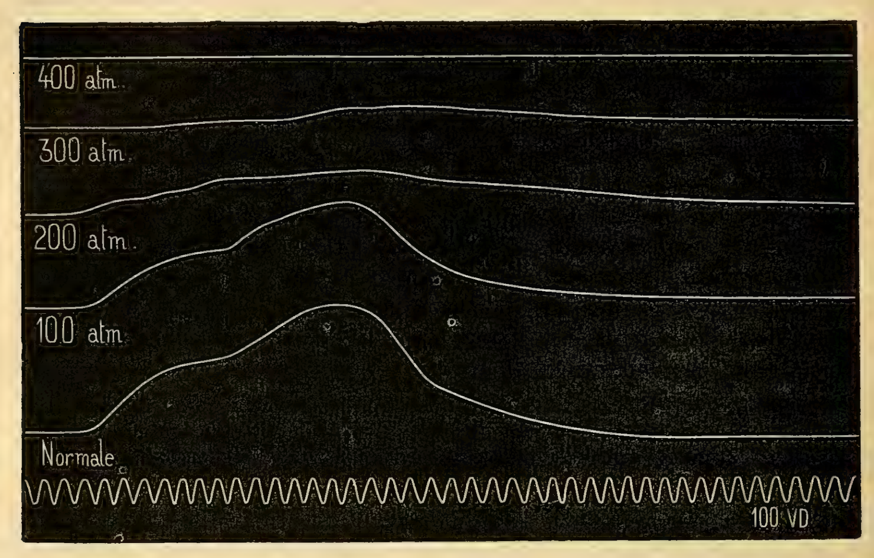


Fig. 2. Graphique de la contraction d'un muscle sous les hautes pressions.

excitations nécessaires pour amener le tétanos. On sait en effet qu'il faut d'autant moins d'excitations que le muscle est plus lent à se rétracter.

Nous prenons donc un muscle de grenouille et nous cherchons le nombre d'excitations nécessaires pour le tétaniser. En tâtonnant nous tombons sur le tracé de la figure 3. Il nous faut, comme on peut voir, treize excitations par seconde pour obtenir un état très voisin du tétanos.

Après une pression de 300 atmosphères, il suffit de cinq excitations par seconde pour obtenir une tétanisation des plus nettes.

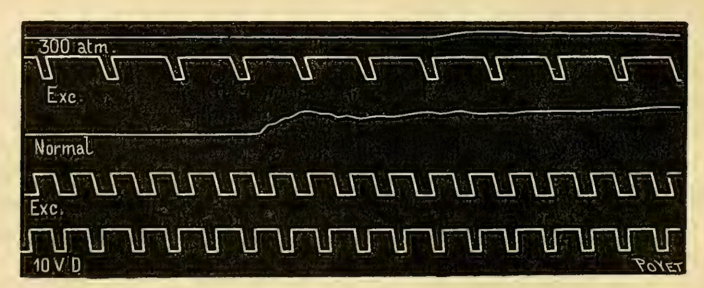


Fig. 3. Influence des hautes pressions sur la tétanisation du muscle.

Enfin pour compléter notre travail, nous avons voulu voir l'influence qu'aurait la grande compression sur la durée de l'excitation latente du muscle.

Procédant toujours de la même manière, nous avons recueilli le tracé n° 4.

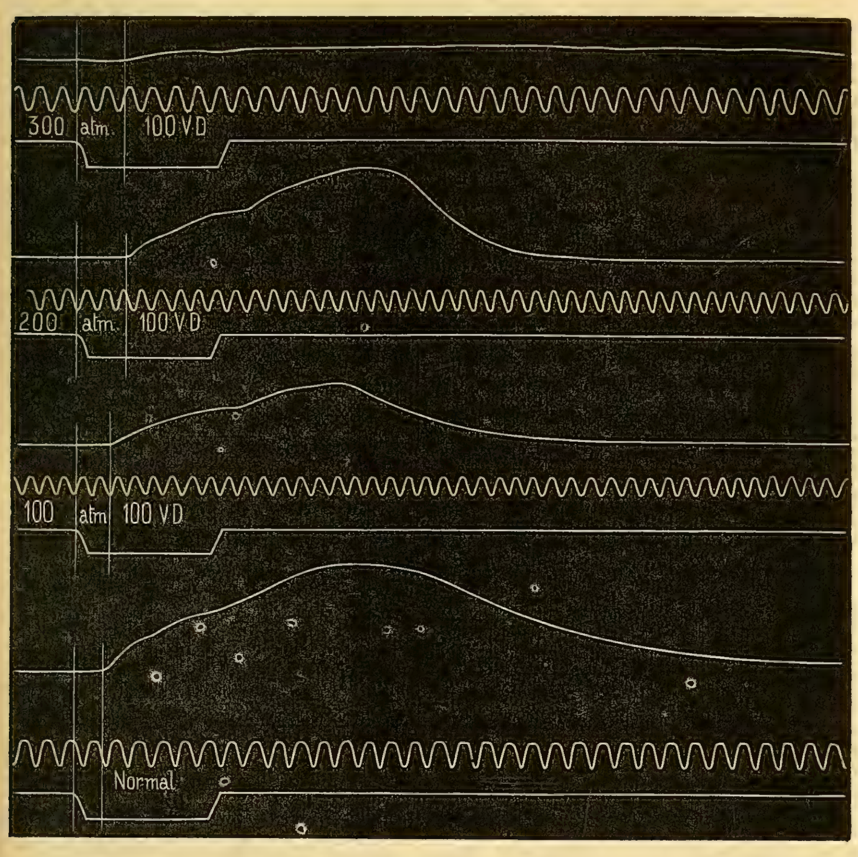


Fig. 4. Influence des hautes pressions sur le temps perdu musculaire.

Normalement, sur un muscle de grenouille, le temps perdu était d'un centième de seconde. Après une pression de 100 atmosphères, il était monté à deux centièmes ; il était de deux centièmes et demi après 200 atmosphères et, après une pression de 300 atmosphères, il était arrivé à près de trois centièmes.

Quand nous aurons dit que le muscle comprimé est devenu beaucoup plus friable et qu'il se rompt très facilement sous une faible charge, nous aurons fait connaître les modifications qu'apportent les hautes pressions sur cet important tissu.

De la leucocytose accompagnant le développement des néoplasmes, par G. Hayem.

J'ai remarqué, il y a quelques années, que la plupart des malades atteints d'une affection néoplastique présentent un nombre de globules blancs sensiblement supérieur à la normale physiologique.

Récemment, pour compléter les renseignements que j'ai recueillis sur ce sujet, j'ai prié un de mes élèves, M. Alexandre, très exercé à la pratique de l'examen du sang, de réunir de son côté quelques observations.

La présente note a pour but de faire connaître les principaux résultats de ces diverses recherches. J'admets qu'à l'état normal le nombre des globules blancs du sang est, en moyenne, de 6,000 par millimètre cube. Mais on sait que les fluctuations numériques de ces éléments sont relativement beaucoup plus considérables que celles des globules rouges. Il y a lieu de tenir compte, à cet égard, non seulement des différences individuelles, mais encore des variations assez fortes qui peuvent se rencontrer chez le même individu suivant des circonstances multiples qui ne sont pas toujours d'une détermination facile. Les conditions mécaniques dans lesquelles le sang est recueilli pour la numération ne sont pas toujours exactement les mêmes, et il est évident qu'elles peuvent exercer une influence beaucoup plus notable sur le nombre des globules blancs que sur celui des rouges. Aussi, en pratiquant deux fois de suite le dénombrement des globules blancs chez la même personne, peut-on trouver des chiffres sensiblement différents.

Il est donc évident que, pour être autorisé à accorder une valeur rigoureuse aux fluctuations de ces éléments dans des cas pathologiques, il faut que le nombre des observations soit assez élevé, que la modification numérique attribuée à l'état morbide soit nette, c'est-à-dire suffisamment accentuée et toujours de même sens.

Ainsi, supposons que dans une maladie quelconque, on trouve tantôt une augmentation des globules blancs, tantôt une diminution, mais que la moyenne de ces déterminations soit représentée par un chiffre supérieur à la moyenne physiologique; on ne sera pas en droit d'en conclure que cette maladie détermine une augmentation des globules blancs. Il faut que cette augmentation, si elle est réelle, existe dans tous les cas, tout en pouvant cependant varier, dans des limites assez étendues.

C'est d'ailleurs ce qui se passe dans tous les états morbides accompagnés de leucocytose, notamment dans les phlegmasies.

Cela posé, voici les chiffres que nous avons obtenus, M. Alexandre et moi, dans des cas où les variations des globules blancs ne pouvaient se rapporter qu'à l'existence d'une ou de plusieurs néoplasies.

1° Squirrhe du sein.

Nombre des malades : 14. Moyenne des globules blancs : 11400.

Le chiffre le plus élevé est 21700 ; le plus bas, 2360.

Ce dernier chiffre est tout à fait exceptionnel. Il a été relevé chez une malade âgée, non opérée, mais chez laquelle le diagnostic ne paraissait pas douteux.

Le chiffre le plus bas après ce chiffre exceptionnel est 7400. Dix fois le nombre des globules blancs était supérieur à 10000.

D'après ces observations, le squirrhe du sein s'accompagne donc presque toujours (13 fois sur 14) d'une leucocytose légère, mais manifeste.

2° Encéphaloïde du sein.

Trois observations. Moyenne des globules blancs : 11300. Dans les trois cas, le chiffre trouvé était supérieur à 10000.

3° Squirrhe du pancréas.

Deux observations. Chiffres trouvés : 1° 9400 ; 2° 9900 ; en moyenne, 9500.

4° Encéphaloïde du testicule.

Une observation. Chiffres trouvés : 12200 et 12500.

5° Ostéosarcomes.

Sept observations. Moyenne des globules blancs : 19500.

Le chiffre le plus élevé (cas de sarcomes multiples à marche rapide et à petites cellules) est de 52700. Comme il est exceptionnel, en n'en tenant pas compte dans le calcul de la moyenne, on trouve 14000. Le chiffre le moins élevé est 10950.

6° Lymphosarcomes.

Trois observations : 1° L. de l'aisselle, 11700 ; — L. parotide, 20000 ; — L. de la vulve, 11000.

7° Épithélioma.

I. Six observations d'épithélioma de l'utérus. — Moyenne : 7800. — Chiffre le plus élevé : 9500 ; le plus bas, 4575.

II. Épithélioma du larynx, 7200.

III. Épithélioma du scrotum, 6200.

IV. Épithélioma de l'ombilic, 7100.

V. Épithélioma de la langue, 7000.

VI. Épithélioma de la lèvre inférieure, 7000.
VII. Épithélioma de la verge, 7000.
VIII. Épithélioma du rectum, 9500.

8° *Cancers de l'estomac.*

L'examen des tumeurs n'ayant pas été fait d'une manière systématique, nous diviserons nos douze observations en deux catégories :

I. Tumeurs n'ayant pas donné lieu pendant la vie à une leucocytose prononcée : Sept observations. — Moyenne des globules blancs, 7600. Chiffre le plus bas, 2600; le plus élevé, 10000.

II. Tumeurs ayant donné lieu pendant la vie à une augmentation sensible des globules blancs : Cinq observations. — Moyenne, 17600.

Un certain nombre de malades ont été opérés et on a pu, en pratiquant l'examen du sang après la cicatrisation de la plaie d'opération, se rendre compte de l'influence de la production morbide sur l'état du sang.

Résultats des opérations.

Six observations :

1° *Squirrhe du sein.*

Avant l'opération	21700
Cinq semaines après l'opération (plaie non complètement cicatrisée)	10000
Plaie complètement cicatrisée depuis plusieurs jours. . .	6200

2° *Squirrhe du sein.*

Avant l'opération	11500
	11450
Après l'opération.	8500
	6200

3° *Squirrhe du sein.*

Avant l'opération	11000
	12400
Après cicatrisation.	8400

4° *Encéphaloïde du sein.*

Avant l'opération.	10000
Cicatrisation presque absolument complète	9000

5° *Lymphosarcome de l'aisselle.*

Avant l'opération.	11700
Après. — Cicatrisation presque complète	9000

6° *Ostéosarcome du bras.*

Avant l'opération. 11250
Après. — Cicatrisation presque complète. 5270

Résumé et conclusions. — Les tumeurs désignées sous le nom de cancer (squirrhe, encéphaloïde) s'accompagnent, à leur période d'état, d'une légère augmentation du nombre des globules blancs. Ce fait est d'autant plus sensible qu'en général il existe en même temps une diminution très notable des hématies.

Les sarcomes (ostéosarcomes, lymphosarcomes) paraissent déterminer une leucocytose encore plus accusée.

Les épithéliomas peuvent être considérés comme ne retentissant pas d'une manière sensible sur l'état du sang, bien qu'en général chez tous les malades ayant une néoplasie de ce genre le nombre des globules soit un peu plus élevé qu'à l'état normal.

Ces faits paraissent assez constants pour que l'examen du sang chez les malades atteints de tumeur puisse être utile pour le diagnostic. Cependant le nombre des globules blancs ayant été trouvé exceptionellement normal dans un cas de squirrhe non ulcéré du sein, l'absence de leucocytose ne permettra pas de repousser le diagnostic de cancer du sein.

L'importance de l'examen du sang au point de vue du diagnostic a été très remarquable dans un cas où il existait un épithélioma du pied. M. Alexandre trouva 14000 globules blancs, et, en l'absence de complications imflammatoires, il admit la possibilité d'une diathèse cancéreuse. Le malade fut opéré et succomba : à l'autopsie on trouva plusieurs néoplasmes viscéraux de nature encéphaloïde.

En poursuivant ces recherches, il sera intéressant de déterminer quelles sont les variétés de cancer de l'estomac qui provoquent la leucocytose. Il est probable, d'après les faits concernant les tumeurs des autres organes que, dans les cas où le nombre des globules blancs reste sensiblement normal, la maladie appelée « cancer de l'estomac » est due au développement d'un épithélioma.

Enfin, on remarquera qu'après les ablations de tumeurs cancéreuses l'examen du sang paraît pouvoir donner des renseignements précis au point de vue des récidives et des généralisations.

Des mouvements provoqués par irritation électrique des cerveaux de différents mammifères, par le Dr Eugène Dupuy.

Il y a déjà plus de quatorze ans (1) que j'ai vu l'électrisation de lambeaux de la dure-mère cérébrale chez des chiens provoquer des mouvements dans les membres, analogues à ceux qui suivent l'application des mêmes courants électriques aux points des circonvolutions appelés psycho-moteurs; d'autres expérimentateurs ont vérifié ce fait et ont aussi vu, de plus, des irritations mécaniques produire des réactions motrices.

Chez le chien, le chat et le singe, on peut observer les phénomènes que je vais décrire et qui sont particulièrement remarquables chez le singe. Lorsqu'on a mis un hémisphère cérébral à nu avec précaution et que l'animal n'a pas absorbé une quantité trop considérable d'éther avant d'être anesthésié, et même si on lui a auparavant injecté deux ou trois centigrammes de morphine sous la peau, on voit survenir les mouvements des bras ou des jambes si connus à la suite de l'application de courants de très faible intensité sur les points des circonvolutions appelés psycho-moteurs. Or, il advient que pendant la durée d'un de ces états de contracture qui peut être d'une minute et plus sans amener l'épilepsie Jacksonnienne et même lorsque celle-ci survient, l'animal qui est resté parfaitement conscient apparamment (singe) s'accroche aux vêtements de l'opérateur avec les mains qui lui restent ou porte souvent à la bouche les objets qu'il peut rencontrer; si en ce moment on irrite la dure-mère rabattue aux environs de l'arcade sourcillière avec le même courant, on voit les membres du même côté devenir convulsifs aussi, tandis que l'animal tourne la tête de côté et d'autre comme en proie à un grand étonnement.

Ces phénomènes, je le répète, sont admirablement plus marqués chez le singe, mais je les ai observés aussi, comme je l'ai dit, chez les chiens et les chats.

Je ne les ai jamais vu survenir à la suite de l'irritation mécanique : celle-ci n'est efficace, d'après mon expérience personnelle, que quelque temps après l'exposition du cerveau à l'air, alors qu'il a eu le temps d'être enflammé ou irrité, et les mouvements qu'on peut ainsi provoquer diffèrent d'ailleurs de ceux dont je parle.

J'aurai l'occasion de rapporter prochainement à la Société la suite des expériences que je poursuis dans cet ordre d'idées.

(1) Voyez ma thèse inaugurale, p. 24 (Paris).

Élection d'un membre titulaire : 31 votes exprimés.

M. CHABRY obtient . . . . 24 voix.
M. GILLES DE LA TOURETTE . . . . 4 voix.
M. BABINSKI . . . . 3 voix.

En conséquence, M. Chabry est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette. 1.

SÉANCE DU 7 MAI 1887

M. Peyraud : Communication. — Expériences sur la rage. — M. Albert Hénocque : Note sur l'étude hématoscopique du sang dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. — Applications médico-légales. — M. Hayem : Sur la leucocytose des cancéreux. — MM. Choupre et Pinet : Quelques recherches sur l'action de la lobéline. — M. Brown-Séquard : Faits montrant que c'est parce que le bulbe rachidien est le principal foyer d'inhibition de la respiration qu'il semble être le principal centre des mouvements respiratoires.

Présidence de M. Brown-Séquard.

Communication du Dr Peyraud, de Libourne, médecin consultant à Vichy. — Expériences sur la rage.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

Au mois de mars 1872, j'observais l'action biologique d'une essence, l'essence de tanaisie, qui me parut intéressante à étudier. On connaissait fort peu de chose, en effet, sur les propriétés de la plante qui la produisait, le *tanacetum vulgare*, *herbe aux vers* ou *absinthe de cheval*.

A cette époque, l'annotation chimique de cette essence était à faire. Depuis, M. Bruylans, un Belge, l'a annotée. Je dois dire que, la voyant s'éliminer en nature par la respiration, caractère distinctif d'une série d'essences oxygénées que j'étudiais expérimentalement à ce moment-là, je pensais que, elle aussi, était oxygénée. Ces travaux, faits en collaboration de M. Falières, de Libourne, je les présentai à la Société médico-chirurgicale de Bordeaux et je répétai une partie de mes expériences au laboratoire de mon maître et ami, le professeur Oré, qui y assista avec plusieurs de ses collègues.

Toutes ces choses sont du reste mentionnées par les numéros du *Bordeaux médical* de mai et de juillet 1872. En 1873, je fis une nouvelle communication au congrès de Lyon (voir le *Journal de Lyon*, 31 août 1873). En 1876, communication de M. Rochefontaine à la Société de Biologie, à la suite d'expériences faites au laboratoire de M. Vulpian. Enfin, en 1879, j'ai fait paraître, dans la *Tribune médicale*, mon mémoire sur

cette question *in extenso* et tel que M. Falières et moi l'avions écrit et rédigé en 1872, en n'y ajoutant qu'une observation clinique qui venait à l'appui de mes expérimentations sur les animaux.

Si j'insiste sur ce point, c'est que M. Putzeys, professeur à l'Université de Liège et qui avait fait en 1878 des recherches sur le *camphre* de tanaisie, revendiqua, dans cette même *Tribune médicale*, la priorité de recherches *importantes* sur l'*essence* de tanaisie. Ma réponse qui était très topique, autant qu'il m'en souvient, fut malheureusement perdue, avant d'être publiée, par M. Laborde et, lorsque je sus cet accident, il était trop tard pour répondre à M. Putzeys, toute actualité ayant disparu. Aujourd'hui, je désire donc profiter de l'occasion de cette communication devant vous pour vous montrer que les prétentions de M. Putzeys étaient mal fondées, car d'abord l'essence de tanaisie n'est pas le camphre de tanaisie, et puis ensuite ma priorité de recherches importantes me paraît suffisamment établie.

Voici, du reste, les travaux auxquels M. Putzeys attachait peu d'importance :

J'avais analysé les phénomènes d'excitation produits par l'essence de tanaisie injectée dans les veines; j'avais distingué ces phénomènes convulsivants de ceux de l'essence d'absinthe; j'avais trouvé dans ces phénomènes des spasmes, des envies de mordre, de la paralysie du train postérieur, de l'opisthotonos, la conservation de la connaissance, une longue période de coma à la suite, des mucosités spumeuses, sanguinolentes dans la trachée et dans les bronches, des hémorrhagies sous-pleurales, en un mot des accidents formidables d'excitation des pneumogastriques et de la portion bulbaire correspondante, augmentation dans des proportions considérables du nombre d'inspirations par minute (115); enfin un ensemble de phénomènes rabiques aussi prononcés que possible et je les avais définis par le nom de rage artificielle, rage tanacétique. Or, le point capital c'était qu'en mettant préalablement des animaux sous l'action du chloral, j'empêchais ces phénomènes, ces accès rabiques de se produire, ainsi que par un courant préalablement projeté d'acide carbonique dans le pharynx.

Depuis je devais saisir toutes les occasions d'expérimenter *préventivement* le chloral dans la rage. Un seul cas *en dix-sept ans* s'est présenté à moi en 1877; j'ai donné le chloral jusqu'à la dose de trois grammes en commençant par une petite dose, et cela pendant quarante jours (1). La rage ne s'est jamais déclarée. Ce fut, du reste, l'occasion de la publication de mon mémoire en 1879. Vous verrez en le lisant que je suis très réservé sur les conclusions.

Inutile de dire combien les importantes recherches de ces dernières années sur la rage, la découverte de son siège dans une portion du bulbe

(1) Voir *Tribune médicale*, année 1879, relation du cas.

ou de la moelle, si en rapport avec celle impressionnée par l'essence de tanaisie, la production par notre éminent compatriote M. Pasteur, de cette rage expérimentale, si fatale, si rapide, si régulière dans son évolution qui devait fournir à l'expérimentation sur cette question de si précieux éléments d'observation, la découverte des virus atténués, etc., etc., inutile de vous dire si tout cela devait exciter mon plus vif intérêt. Je demandai du virus rabique à mon ami le professeur Pitres, à mon maître le professeur Vulpian, enfin je ne pus m'en procurer que cette année. Mon but était de voir les rapports qui devaient exister entre cette rage artificielle que je produisais par la tanaisie et la rage vraie, rage des rues ou rage expérimentale.

Voici du reste les questions que je m'étais posées :

1° Voir si la tanaisie qui produisait des accidents si nettement rabiques ne présentait pas une analogie de composition et d'action avec le poison, la leucomaïne rabique, résultat probable de la fermentation rabique ou mieux de la multiplication du microbe rabique supposé, et alors voir si peut-être cet isomère, *essence de tanaisie*, de cette leucomaïne à dose de plus en plus élevée ne remplacerait pas dans leur action préventive les inoculations de virus rabique de moins en moins atténué.

2° Voir s'il n'existait pas sur un animal en état de rage un poison rabique, en dehors du microbe, ayant des effets toxiques immédiats. Employé pour cela des injections intraveineuses.

3° Voir si le chloral, empêchant la rage tanaisique de se produire, n'empêcherait pas l'éclosion de la vraie rage, soit par son action antiseptique, soit par son action sédative.

4° Voir si des animaux préalablement tanaisiés, une fois ou une série de fois, se trouveraient à l'abri de la contagion rabique.

Voir si les moelles d'animaux morts de la tanaisie étaient virulentes.

6° Enfin, voir par une expérimentation plus variée et sur différentes espèces animales, en m'aidant des dernières recherches de la science sur la rage, si je n'avais laissé passer inaperçus des faits importants à signaler pour l'étude de l'action biologique de l'essence de tanaisie.

Voici comment j'ai essayé de résoudre la première question :

Dans une première série d'expériences, on a inoculé trois lapins avec le virus rabique de lapin inoculé déjà par la moelle de Berger, mort de rage dans le service de M. le professeur Pitres.

Le *premier lapin*, tanaisié cinq jours environ après l'inoculation par la méthode intraveineuse, est mort, des trois premières gouttes d'essence injectées dans ses veines, dans de violents accès tanacétiques.

Un *autre* est resté comme *témoin*.

Le *troisième* a été traité quotidiennement et biquotidiennement par des doses d'essence injectée dans les veines suffisantes pour produire une légère convulsion une goutte et plus tard deux gouttes, car il semble s'établir une tolérance. Au quatorzième jour de l'inoculation, on lui a

trouvé une parésie très nette du train postérieur qu'on a attribuée à la rage débutante. Le témoin n'avait encore rien. Pensant arrêter ce début, j'ai injecté une assez forte dose d'essence et j'ai tué l'animal. Le témoin n'est mort que cinq jours après. La rage aurait-elle eu ici une évolution plus rapide par l'effet rabigène de l'essence de tanaisie? On pourrait le supposer.

Dans une deuxième série, j'ai repris la même expérience sur six lapins, avec cette différence que les doses de tanaisie ont été moindres et données soit en vapeurs, sous des cloches, ce qui est incommode et long, soit en injections sous la peau; mais en même temps, six autres lapins ont été soumis, sans avoir été préalablement inoculés, à l'action des mêmes doses d'essence de tanaisie. Des six lapins inoculés, trois l'avaient été le 5 mars, trois le 6 avec le même virus pris sur la même moelle conservée dans de la glycérine. Un témoin a été pris pour chaque jour.

Quatre lapins ont donc subi les inoculations préventives de tanaisie en vapeurs d'abord pendant quelques jours, ensuite sous la peau à la dose d'une division de seringue de Pravaz. Ce traitement a duré onze jours.

Un premier témoin, celui de l'expérience du 5 mars, est mort le dix-septième jour de l'inoculation. — A ce moment-là, les tanaisiés préventivement n'étaient pas encore pris; quelques jours après, les deux tanaisiés du 5 mars sont morts le même jour, au vingtième jour de l'inoculation.

De ceux inoculés le 6 mars, le témoin, qui était une lapine, a avorté de quatre petits, puis est morte le dix-neuvième jour de l'inoculation ; avant elle, un des tanaisiés était mort sans phénomènes bien nets de rage et du soir au matin; l'autre tanaisié a vécu jusqu'au 31 mars, c'est-à-dire vingt-cinq jours.

Il semble donc, dans cette expérience, que la rage ait été retardée un peu par la tanaisie aussi bien que par la gravidité.

Mais ce qu'il y a d'important à faire ressortir, c'est que les doses de tanaisie préventives ont été encore trop fortes, car les animaux qui n'ont été que tanaisiés sans avoir subi d'inoculation rabique se trouvaient à ce moment-là dans une telle misère physiologique que deux sont morts, mordus, déchiquetés par les autres, amaigris, tremblotants, la conjonctive suppurant, le poil tout hérissé et mouillé, ayant la diarrhée, presque insensibles aux excitations. Les survivants se sont petit à petit remontés, mais ils ne valaient pas grand'chose, à ce moment. L'un d'eux, plus résistant, présentait des phénomènesd'excitation génésique insolites. Évidemment ces animaux étaient malades et alors les doses que j'administrais préventivement à ceux inoculés ne sont-elles pas encore trop fortes pour obtenir un résultat plus démonstratif?

Je crois donc que la méthode à instituer dans cette expérimentation doit être la suivante : établir tout d'abord la dose sous-cutanée nécessaire pour déterminer l'apparition des phénomènes rabiques tanacétiques : celle-ci étant démontrée de dix gouttes, par exemple, traiter les animaux préven-

tivement par une goutte le premier jour, deux le second, trois le troisième, et ainsi de suite en augmentant jusqu'à dix gouttes le dixième jour, puis s'arrêter et attendre.

La deuxième question que je m'étais posée semble mieux résolue. Dans les inoculations du 6 mars, j'avais conservé un lapin pour le soumettre à l'action préventive du chloral. — Il a subi pendant quelques jours l'action, pendant deux et trois heures, de vapeurs de chloral sous une cloche à melon, puis je lui ai injecté dix centigrammes sous la peau, puis vingt, puis trente par jour, le tout pendant dix jours seulement, *et ce lapin est toujours vivant et très bien portant depuis bientôt deux mois, lorsque six inoculés du même virus sont morts de rage, le dernier depuis un mois.*

Est-ce un réfractaire? ou n'a-t-il pas été bien inoculé sous les méninges et mourra-t-il plus tard? Il faut attendre pour conclure. Le fait ne m'en paraît pas moins suffisamment intéressant pour le signaler.

La troisième question, relative à l'existence d'un poison rabique immédiatement mortel, m'a amené à des injections intraveineuses de virus non filtré et filtré. Dans le premier cas, deux morts instantanées, qui ne se sont pas reproduites lorsque, à la place de la moelle rabique, j'ai injecté de la matière d'inoculation non filtrée d'une moelle qui n'était pas rabique. Je dois dire que du virus rabique filtré avec du papier a été ainsi injecté dans les veines sans rien produire. Je ne puis donc tirer de ces faits aucune conclusion, et ce sont des études à reprendre.

Quant à la quatrième question, elle est à l'étude. Les tanaisiés qui ont survécu et qui se sont relevés de leur misère physiologique font l'objet de cette série expérimentale. Ils ont tous reçu, et un témoin avec eux, une injection de virus rabique sous la peau de la nuque et dans d'autres parties du corps. L'un de cette série n'a eu qu'une fois une injection intra-veineuse d'essence de tanaisie dont il s'est relevé après de violentes convulsions.

Deviendront-ils enragés ou la tanaisie les mettra-t-elle à l'abri? C'est ce que l'avenir nous apprendra.

J'ai fait cette même expérience sur des oiseaux et n'ai encore rien eu de bien positif.

J'ai voulu savoir si la moelle des morts de tanaisie était virulente, j'ai fait pour cela une série d'expériences : j'ai un lapin inoculé sous les méninges avec cette moelle qui est encore vivant depuis le 10 mars.

J'ai cependant une série d'oiseaux parmi lesquels on m'annonce quelques morts, et cela longtemps après l'inoculation de cette moelle sans phénomènes bien appréciables. Il aurait fallu inoculer leur bulbe pour savoir s'ils étaient enragés. J'ai essayé de produire par l'inoculation sous les méninges la rage chez les oiseaux, ces animaux étant plus faciles à manier. Cette expérience est encore en cours.

Enfin mes recherches ont eu pour conséquence de contrôler

celles que j'avais déjà faites en 1872 ; je dois dire que les effets de la tanaisie sont bien ceux que j'avais signalés. J'ai eu cependant, dans l'étude de ces faits sur les animaux réunis, des enseignements nouveaux qui donnent plus de force à ceux que j'avais déjà recueillis. Deux oiseaux, notamment, mis sous une même cloche remplie de vapeurs de tanaisie m'ont donné le spectacle des deux types rabiques : l'un s'est affaissé sur lui-même, en étendant les ailes et pris de tremblements et de paralysie; l'autre s'est jeté avec violence sur son compagnon et l'a mordu tout le temps. J'ai vu aussi cet appétit déréglé qui rend compte de ces corps étrangers que l'on trouve dans l'estomac des chiens morts de rage. Un lapin aurait avalé sous mes yeux, dans une cloche où il subissait l'influence en vapeurs seulement de l'essence de tanaisie, un gros morceau de mastic de vitrier si je ne lui avais pas sorti de la gueule. Un cobaye avalait un morceau de branche de balai. Il n'est pas rare de trouver des lapins ou des cobayes morts de la tanaisie, la bouche pleine de la paille de leur cage. Un autre fait qui résulte de mes nouvelles recherches sur l'essence de tanaisie, c'est qu'il existe des hémorrhagies sous-pleurales, des infarctus sanguins dans le foie et enfin de la diarrhée.

Ces jours derniers, dans le laboratoire de M. Gréhant, j'ai reproduit devant ce savant et M. Philippeau, les convulsions tanacétiques sur un cobaye très réfractaire et pour lequel il m'a fallu injecter sous la peau beaucoup d'essence. Les phénomènes convulsifs sont devenus très nets à un moment donné et se sont indéfiniment prolongés. Il est à remarquer que les animaux qui sont projetés avec violence sur un côté par l'action de la tanaisie font marcher leurs pattes pendant la convulsion comme s'ils voulaient courir. Chez deux des cobayes où les accidents n'avaient pas été trop forts, j'ai pu observer une course effrénée. Deux de ces animaux mordaient le bout de mes souliers et devenaient agressifs. Quelquefois ils arrêtaient subitement leur course et se détournaient comme devant un objet imaginaire. On aurait dit qu'ils étaient hallucinés. J'ai ces jours-ci, pour la première fois, étudié l'action de la tanaisie sur le rat ; j'ai pu en soulever un par le morceau de bois auquel il mordait.

Chez les grenouilles, les phénomènes convulsifs sont très éphémères; c'est à peine si on peut les constater.

Voici, messieurs, une série de faits bien insuffisants assurément pour conclure. C'est plutôt un programme d'études que je soumets à votre appréciation et à l'investigation des chercheurs qui, plus heureux que moi, ont le loisir et les moyens de reprendre et de continuer ces recherches (1).

(1) Les animaux encore en observation sont à la Faculté de médecine de Bordeaux.

NOTE SUR L'ÉTUDE HÉMATOSCOPIQUE DU SANG DANS L'INTOXICATION PAR L'OXYDE DE CARBONE. — APPLICATIONS MÉDICO-LÉGALES, par M. le Dr Albert HÉNOCQUE

I. — J'ai reçu le 9 mars dernier, de la part de M. Cailletet, un tube contenant du sang qui provenait d'un homme atteint de brûlures, et j'en ai pratiqué l'analyse histologique et spectroscopique sans avoir de renseignements plus précis sur les conditions d'origine. J'ai conclu de mon examen que ce sang présentait les modifications caractéristiques de l'action toxique de l'oxyde de carbone.

Cette constatation offrait une grande importance parce qu'il s'agissait d'un mineur mort dans l'explosion du grisou au puits Chastelus le 1er mars 1887 et que le résultat de l'analyse hématoscopique confirmait les observations faites par le Dr Riembault sur les victimes de ce terrible coup de grisou. (Cons. : Note sur la cause de la mort des victimes de la catastrophe du puits Chastelus, etc., par M. Riembault, de Saint-Étienne, présentée à l'Académie de médecine le 19 avril 1887.)

Les conclusions de l'étude du sang ont été les suivantes :

a. *Caractères histologiques.* — Le sang est visqueux, d'aspect laqué, de couleur carmin foncé intermédiaire entre celle du sang artériel et du sang veineux; il a une odeur de putréfaction prononcée. L'examen microscopique montre, au milieu d'un sérum coloré et renfermant quelques cristaux d'hématine de nombreuses bactéries ponctuées et en chaînettes mobiles ; j'observe dans les globules rouges les altérations suivantes : ils ont pour la plupart une forme arrondie, moins concave que normalement, ils sont plus petits, plus épais et plus colorés; en général irrégulièrement polygonaux à angles arrondis, ils se présentent en assez grand nombre sous forme de lentille concave convexe. Il n'y a pas d'hématies crénelées ou pralinées, et une partie de ces éléments a conservé l'aspect discoïde normal. Les globules blancs sont irrégulièrement polygonaux, mais ils sont nettement reconnaissables et présentent un aspect brillant et une réfringence remarquables.

b. *Analyse hématoscopique.* — Quelques gouttes de sang sont déposées dans l'hématoscope et examinées au spectroscope. Je constate les deux bandes caractéristiques de l'hémoglobine oxycarbonée, c'est-à-dire que, sous une épaisseur de 75 millièmes de millimètre, j'observe *deux bandes également obscures,* semblables à celles de l'oxyhémoglobine, mais différant par leur position relative dans le spectre.

La première bande de l'hémoglobine oxycarbonée est située à droite de la raie D qu'elle laisse voir nettement et dont elle est séparée par un espace jaune; elle s'étend exactement en longueur d'onde entre 585 λ et

565 λ tandis, que la bande correspondante de l'oxyhémoglobine s'étendrait entre 590 λ et 570 λ. Les deux bandes persistent dans le sang traité par le sulfhydrate d'ammoniaque, c'est-à-dire que l'hémoglobine oxycarbonée n'est pas réduite comme l'eût été l'oxyhémoglobine du sang normal.

Cette réaction chimique et spectroscopique, et la position des bandes sont caractéristiques de la transformation de l'hémoglobine sous l'action de l'oxyde de carbone.

II. — Cette analyse est instructive, puisqu'elle démontre que la mort dans l'explosion de grisou a pour cause l'intoxication par l'oxyde de carbone, et, de plus, elle a été la première occasion d'une étude du sang oxycarboné au moyen de l'*hématoscope.*

Je résume les principales observations que j'ai faites, et dont j'ai reproduit les caractères spectroscopiques sur les planches que je vous présente. L'examen du sang oxycarboné, avec l'hématospectroscope fait reconnaître, suivant l'épaisseur à laquelle on observe, des variations dans l'aspect des bandes d'absorption qui ressemblent à celles que présente le sang oxygéné dans les mêmes conditions d'observation; c'est ainsi que l'on voit d'abord apparaître une faible bande à l'épaisseur de 20 millièmes de millimètre, ou micra, puis deux bandes estompées à l'épaisseur de 40 micra; ces bandes sont nettes et également obscures, laissant entre elles un espace intermédiaire vert-jaune, bien net, à l'épaisseur de 75 micra; puis elles s'étendent, deviennent plus foncées; elles se rapprochent et se réunissent ou se confondent en une large bande unique, à l'épaisseur de 200 micra; enfin, la portion du vert et le bleu situés à droite de cette large bande disparaissent complètement à l'épaisseur de 300 micra, et l'on n'aperçoit plus que la partie rouge, orangée et jaune du spectre, c'est-à-dire qu'à la plus grande épaisseur du sang oxycarboné, dans l'hématoscope, on voit la partie du spectre située à gauche de 585 λ.

Ces phénomènes spectroscopiques diffèrent de ceux que présente l'hémoglobine oxygénée par ce fait général que le *bord gauche de la première bande est toujours situé à droite de la raie D qu'elle laisse apercevoir nettement, c'est-à-dire que le bord gauche de la première bande ne dépasse pas* 586 λ.

Les deux figures suivantes représentent comparativement l'une des phases de cette étude hématoscopique.

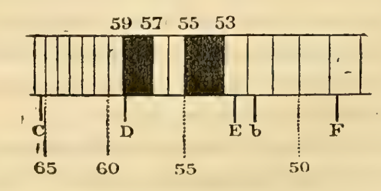


Fig. 1.
Phénomène des deux bandes également obscures dans le sang oxygéné.

La première figure montre la position des deux bandes de l'oxyhémoglobine lorsqu'elles sont également obscures, telle qu'elle existe pour du sang contenant 14 0/0 d'oxyhémoglobine et sous une épaisseur de 70 micra; c'est le phénomène type qui sert de base à l'analyse hématoscopique quantitative.

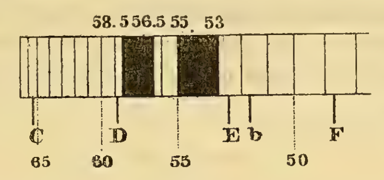


Fig. 2.
Phénomène des deux bandes également obscures dans le sang oxycarboné.

La deuxième figure représente la position des deux bandes de l'hémoglobine oxycarbonée dans le sang dont l'analyse est rapportée au début de cette note.

En comparant entre elles ces deux figures, on voit que, pour l'hémoglobine oyxcarbonée, la première bande est séparée de la raie D par un certain espace, égal à environ 5 λ; or, cet espace et cette position de la première bande se retrouvent dans toute l'étendue de l'hématoscope, ainsi que nous l'avons dit, et ce fait est *caractéristique* à ce point que l'examen hématospectroscopique du sang à la lumière solaire fait reconnaître du premier coup d'œil la modification de l'hémoglobine produite par l'oxyde de carbone. Si l'on y ajoute l'étude du sang aux diverses épaisseurs, puis celle du même sang traité par le sulfhydrate d'ammoniaque, on obtient la certitude la plus absolue que puissent donner les réactions chimiques et spectroscopiques pour caractériser la combinaison de l'oxyde de carbone avec l'hémoglobine.

III. — Dans les recherches médico-légales, l'application de l'hématoscopie à l'étude du sang oxycarboné présente des avantages considérables. En effet, cette méthode permet d'examiner le sang pur, non dilué, non soumis à des réactifs (ce qui est fort important en médecine légale); elle ne réclame qu'une très petite quantité de sang, quelques gouttes pour garnir l'hématoscope et quelques gouttes pour rechercher l'action du sulfhydrate d'ammoniaque; enfin l'examen est fait à la lumière solaire; il peut aussi être pratiqué avec un éclairage artificiel, et d'ailleurs il est facilement répété et contrôlé sans modifier à la partie du liquide soumise à l'examen.

La condition la plus importante à remplir pour que l'analyse ait toute précision, c'est de bien percevoir la raie D et l'espace qui la sépare de la première bande.

Les phénomènes observés sont rapportés à une épaisseur déterminée, et peuvent être définis par des mesures exactes.

Ces conditions présentent donc la précision nécessaire dans les expertises médico-légales ; elles ont été remplies dans l'observation qui a été le point de départ de cette note, et j'ai vérifié l'exactitude des données générales précédentes par l'examen du sang d'un homme intoxiqué par les vapeurs oxycarbonées d'un four à chaux (ce sang m'a été remis par M. le Dr Loye et provenait du Laboratoire de physiologie expérimentale de la Faculté des sciences) ; et enfin chez le cobaye intoxiqué par l'oxyde de carbone, il sera facile, ainsi que je l'ai fait, de contrôler l'exactitude de mes conclusions.

Sur la leucocytose des cancéreux, par M. Hayem.

En réponse à l'observation de M. Malassez, M. Hayem rappelle qu'il a observé la leucocytose légère des cancéreux sur des malades n'ayant aucune complication inflammatoire et, d'une manière générale, aucune autre lésion capable de produire une augmentation dans le nombre des globules blancs.

Dans la plupart des observations recueillies, soit par M. Hayem, soit par M. Alexandre, les tumeurs n'étaient pas ulcérées. Mais il n'est pas exact de dire que toute plaie produit une augmentation des globules blancs. Il y a lieu de faire, à cet égard, une distinction entre le travail ulcératif produit par le néoplasme et l'irritation des parties non envahies par la production morbide. Tandis que l'inflammation de ces dernières s'accompagne de leucocytose et même d'une augmentation de la fibrine, le travail ulcératif des néoplasmes ne provoque pas l'apparition des caractères phlegmasiques du sang. Ainsi, dans les épithéliomas ulcérés (peau, utérus, etc.), le nombre des globules blancs reste à peu près normal et, en général, sensiblement inférieur à celui qui est atteint dans les cas de cancers (squirrhe, encéphaloïde) ou d'ostéosarcomes non ulcérés.

Graphique des phénomènes chimiques de la digestion, par M. P. Regnard.

L'étude que nous avons faite et que nous continuons depuis longtemps sur la marche des phénomènes vitaux nous a conduit à rechercher comment se faisait la dissolution des substances alimentaires par les sucs digestifs.

Ce travail était le complément indispensable de celui que nous avions fait sur la marche des fermentations figurées.

Il était d'ailleurs beaucoup plus difficile à réaliser, puisque les ferments non figurés agissent en silence, sans manifestation extérieure, sans mouvement pour ainsi dire et que le seul phénomène qui soit apparent est précisément le résultat final de la fermentation.

Un point pourtant nous permettait d'attaquer le problème. L'aliment, à mesure qu'il est digéré, change de poids : il diminue. Nous pouvions enregistrer la diminution de ce poids et obtenir ainsi un graphique qui serait la représentation de l'attaque de la substance alimentaire par le suc digestif.

Les balances enregistrantes ordinaires ne pouvant nous servir dans cette recherche, nous avons adopté le dispositif qui est représenté dans la figure ci-dessous :

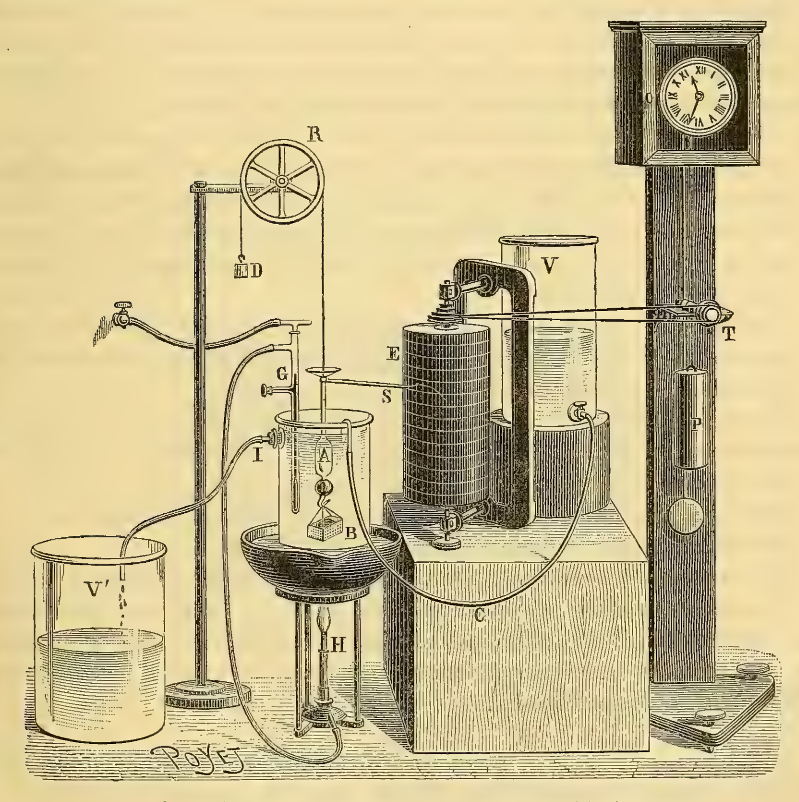


Fig. 1. — Appareil destiné à l'enregistrement des phénomènes chimiques de la digestion.

Dans le vase B, on a placé une grande quantité de suc gastrique arti-

ficiel, ou d'une infusion de pancréas, ou encore d'une solution de diastase de l'orge germée.

Le vase V, situé au-dessus, contient la même dissolution, qu'un tube C conduit lentement, goutte à goutte, dans le vase B. Au point I se trouve un trop-plein qui emmène l'excédent du liquide dans le vase V', situé au-dessous. Cette disposition a l'avantage de maintenir toujours constant le niveau du liquide dans le vase B, malgré l'influence de l'évaporation.

Cette évaporation est assez active, en effet, car le vase B plonge dans une grande capsule de porcelaine que chauffe le bec de gaz H. La température est maintenue constante à 38°, grâce au régulateur G. Nous nous trouvons donc dans les conditions ordinaires d'une digestion artificielle *in vitro*.

Dans le vase B plonge un aréomètre A, en verre, lesté par une boule remplie de mercure un peu trop lourde pour l'aréomètre. Le défaut d'équilibre est compensé par un contrepoids D attaché à l'aréomètre par un fil de soie très léger et passant sur la poulie R. Tout est disposé pour que les frottements soient aussi réduits que possible.

Or, l'aréomètre est terminé à sa partie supérieure par un plateau où on peut mettre des poids, de façon à le faire affleurer toujours au même point au début de chaque expérience. La tige située au-dessous est assez fine pour que de légères diminutions de poids amènent une élévation assez marquée. Au sommet, s'attache une tige en verre filé S' qui va servir de style inscripteur.

D'autre part, à un crochet qui termine l'aréomètre se trouve suspendu un petit panier en treillis de platine dans lequel on met la substance sur laquelle on veut faire agir le suc digestif.

Il est évident que, pour des diminutions de poids égales de cette substance, il y aura des ascensions égales de l'aréomètre si la tige de celui-ci est cylindrique.

Le fait que le niveau et la température du liquide B sont toujours invariables enlève toutes les causes d'erreur possibles.

Il est facile d'imaginer, d'autre part, que, le style S frottant sur un cylindre enfumé E, mû par une horloge du système que nous avons imaginé et souvent publié, il sera facile de recueillir d'une façon permanente un tracé qui représentera la diminution du poids de la substance attaquée par le suc digestif.

Nous avons d'abord expérimenté sur un fragment de fibrine que nous avons soumis à l'action d'une solution acide de pepsine.

Nous avons obtenu la figure 2.

On voit que, pendant les deux premières heures, la digestion artificielle est très active. Elle commence à se ralentir pendant la troisième et se trouve à peu près terminée vers la cinquième.

Le tracé obtenu est d'ailleurs une droite terminée par une courbe parabolique.

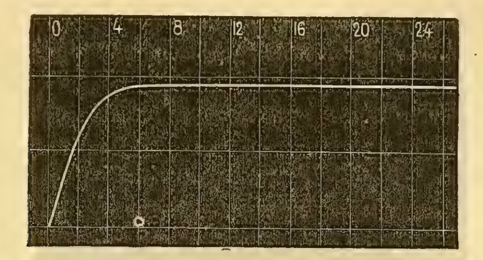


Fig. 2. — Action du suc gastrique sur la fibrine.

Si on veut bien se reporter aux courbes que nous a fournies un ferment figuré, la levure de bière, on verra qu'il y a identité entre la manière dont ont lieu les deux fermentations.

Nous avons repris notre expérience, non pas avec la salive, ce qui eût été absolument impossible à cause de la grande capacité de notre appareil (trois litres et demi), mais avec une solution de diastase venant de l'orge germée. Nous l'avons fait agir sur un cylindre d'amidon cuit, moulé dans un tube de verre et ensuite démoulé.

Cette forme même, donnant peu de points de contact aux deux substances, a fait que l'attaque a été assez lente.

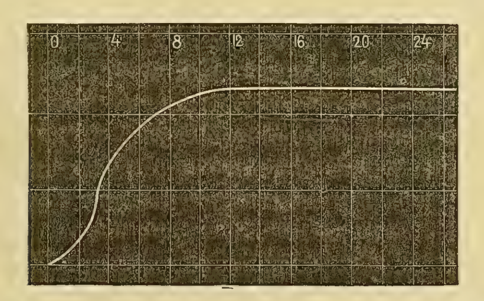


Fig. 3. — Tracé montrant l'action de la diastase sur l'amidon cuit.

Ce n'est guère qu'après douze heures que l'action était terminée, et encore le cylindre n'avait-il pas complètement disparu. Notre solution devait d'ailleurs être peu riche en diastase active.

Mais la courbe n'en reste pas moins absolument semblable encore à celles que fournissent les ferments figurés.

Une infusion de pancréas agissant sur un cylindre d'amidon cuit nous a fourni la figure 4.

Là encore l'action a duré huit heures, pour les raisons que nous avons

déjà fait connaître; mais, quoique ralentie, la courbe n'en a pas moins conservé sa forme, qui est celle que nous rencontrons dans tous les phénomènes vitaux.

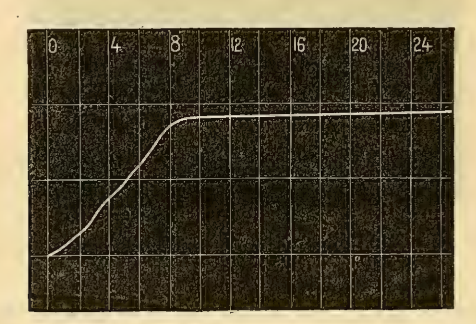


Fig. 4. — Tracé montrant l'action du suc pancréatique sur l'amidon.

Il est d'ailleurs à remarquer que la courbe donnée par une substance qui se dissout est tout à fait semblable. La figure 5 représente le tracé

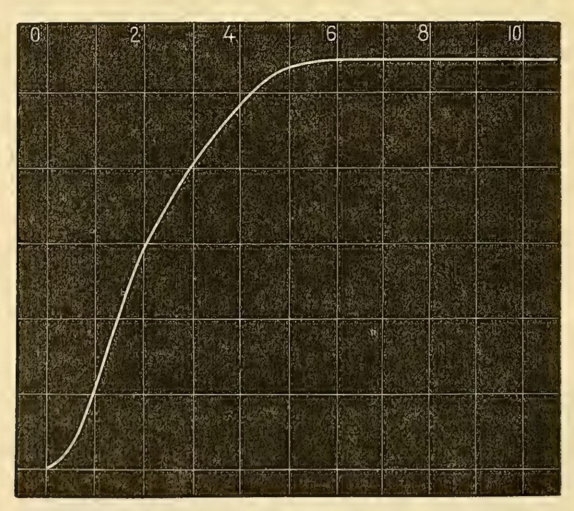


Fig. 5. — Tracé fourni par la dissolution d'un cristal de sulfate de fer dans l'eau pure.

que nous avons obtenu en plaçant dans le panier de notre appareil un cristal de sulfate de fer qui s'est mis à se dissoudre dans l'eau. Les chiffres représentent des minutes. On remarquera combien la courbe est semblable à celle que fournit la dissolution des aliments dans les sucs digestifs.

En terminant cette note, nous devrons appeler l'attention sur une im-

perfection de notre appareil que devront connaître ceux qui voudraient s'en servir. La capillarité gêne l'action des aréomètres. On devra donc donner au vase B une grande largeur. De plus, l'inertie des différentes pièces est telle que l'appareil serait fort paresseux s'il n'était sans cesse mis en vibration. Nous avions donc placé un trembleur électrique qui venait sans discontinuité imprimer un léger mouvement vibratoire à la tige qui soutenait l'aréomètre immergé et le faisait ainsi se mettre en mouvement pour la moindre diminution de poids. Ce trembleur n'a pas été représenté dans la figure 1, qu'il aurait inutilement compliquée.

Quelques recherches sur l'action de la lobéline, par MM. Chouppe et Pinet.

Dans un travail sur les alcaloïdes du *Lobelia inflata* (lobéline et inflatine) M. J.-W. et C.-G. Lloyd (*The pharmac. journal*) disent que la *lobéline* est un vomitif puissant, puisqu'une goutte d'une solution moyennement concentrée provoque des vomissements chez le chien.

Ce sont ces assertions dont nous avons voulu vérifier l'exactitude.

Le *sulfate de lobéline* dont nous nous sommes servis se présente sous forme de petits cristaux presque pulvérulents, d'une coloration brun verdâtre. Ce sel se dissout aisément dans cent parties d'eau; il est probablement beaucoup plus soluble, mais cela était suffisant pour nos recherches.

Comme nous ne possédions que des détails très incomplets sur les expériences de M. Lloyd, nous résolûmes d'agir avec des doses certainement vomitives.

Expérience I. — Chien de petite taille : injection dans le tissu cellulaire sous-cutané de 1 centigramme de sulfate de lobéline en solution dans un centimètre cube d'eau.

Deux heures après, l'animal n'a rien éprouvé, il n'a rien perdu de sa gaieté.

Le lendemain, aucun symptôme, le chien est en parfait état.

Expérience II. — Même dose que dans le cas précédent. Même insuccès.

Ainsi, dans nos deux expériences, le résultat était négatif. A quoi pouvait tenir cette divergence? Nous savions que, d'après les expériences de l'un de nous (*Archives de physiologie*, 1875, p. 101), certaines substances produisent difficilement le vomissement quand elles sont introduites dans la circulation générale et que leurs effets sont plus accentués quand on les met directement dans la cavité gastrique : l'émétine, par exemple,

est dans ce cas. Nous voulûmes donc savoir si notre insuccès tenait au mode d'absorption.

Expérience III. — Chien moyen ; à jeun, on lui fait avaler une petite boulette de viande dans laquelle est enveloppé 1 centigramme de sulfate de lobéline.

Deux heures après, l'animal n'a eu ni nausées, ni vomissements, ni le moindre malaise.

Le lendemain, le chien va tout à fait bien.

Ce nouvel insuccès nous fit craindre d'avoir employé des doses trop faibles ; c'est pour vérifier cette hypothèse que nous avons fait les deux expériences ci-après :

Expérience IV. — On fait avaler à un chien à jeun une boulette contenant 5 centigrammes de sulfate de lobéline.

Au bout de deux heures, ni nausées, ni vomissements.

Le lendemain, le chien est très bien.

Expérience V. — Chien de moyenne taille ; injection dans la veine saphène externe de 5 centigrammes de sulfate de lobéline en solution dans 5 centimètres cubes d'eau distillée (injection en deux minutes).

Aussitôt après l'injection, on observe de l'exagération des sécrétions salivaires, nasale et lacrymale, exagération du reste modérée.

Au bout de deux heures, le chien n'a rien éprouvé, ni nausées, ni vomissements, ni malaise d'aucune sorte.

Le lendemain, état parfait.

Nous devons ajouter qu'il ne s'est jamais produit d'irritation locale.

Nos résultats étaient donc en désaccord complet avec ceux de M. Lloyd, puisque certainement, avec des doses au moins égales aux siennes et même supérieures, nous n'avions pu obtenir d'effets vomitifs d'une substance qu'il qualifie de vomitif énergique.

Comment expliquer cette divergence ?

Nous ne voulons pas nous inscrire en faux contre les résultats de M. Lloyd, au moins d'une manière absolue, car nous craignons l'infidélité possible du produit que nous avons employé.

Cependant nous croyons devoir publier ces résultats, surtout au point de vue de la thérapeutique pratique.

Il existe, en effet, une grande tendance actuelle à s'emparer avec passion des produits nouveaux, à appliquer à la thérapeutique humaine les résultats d'une ou deux expériences. On comprend, du reste, combien serait grande la déconvenue si, dans un cas urgent, l'on voulait provoquer des vomissements au moyen de la lobéline. Si les conclusions de M. Lloyd sont inexactes on échouerait ; si elles sont réelles, l'échec pourrait encore être dû à l'usage d'un corps non absolument le même. Notre conclusion sera

donc qu'il faut bien se garder de chercher des applications médicales des corps nouveaux jusqu'à ce que les résultats premiers soient affirmés et constatés et que l'on soit assuré de trouver dans le commerce un corps pur et identique.

Faits montrant que c'est parce que le bulbe rachidien est le principal foyer d'inhibition de la respiration qu'il semble être le principal centre des mouvements respiratoires, par M. Brown-Séquard.

La question n'est plus aujourd'hui de savoir si le bulbe est le seul centre respiratoire. Mes recherches et celles d'un grand nombre de physiologistes ont démontré qu'il existe, dans l'encéphale et dans la moelle épinière, d'autres parties possédant la puissance de donner lieu à des mouvements respiratoires réguliers. Je vais aujourd'hui bien plus loin, puisque, comme l'indique déjà le titre de cette Note, je me propose de montrer que la petite zone du bulbe rachidien, que l'on admet universellement comme étant le principal centre de l'activité motrice respiratoire, ne possède qu'en apparence ce degré particulier de puissance.

I. — Le seul fait sur lequel est fondée l'opinion que je vais combattre est que les mouvements respiratoires cessent presque toujours complètement et soudainement après la section du bulbe à un certain niveau. Or, les faits montrent que cette expérience donne ce résultat non pas parce que le bulbe, à ce niveau, possède plus que d'autres parties la puissance motrice respiratoire, mais parce qu'à cet endroit même il est doué, bien plus qu'aucune autre partie du système nerveux, de la puissance inhibitoire et que, par là, il est capable, à un degré extrême d'intensité, de faire disparaître l'activité respiratoire partout où elle existe. Conclure, comme on le fait, de la cessation soudaine de la respiration, lorsqu'on coupe le bulbe à un certain point, que là est le principal centre respiratoire, c'est commettre la même erreur que celle que l'on ferait si l'on concluait que, là aussi, se trouve le centre de l'activité cérébrale pour les mouvements volontaires, la sensibilité, les sens et l'intelligence, parce qu'il arrive quelquefois que cette activité est supprimée soudainement et à jamais lorsqu'on coupe le bulbe à ce même point.

C'est, en effet, cette partie spéciale du bulbe qui possède au plus haut degré les puissances inhibitoires capables : 1° de produire cette mort subite (que j'ai décrite pour la première fois en 1858), avec arrêt des échanges entre les tissus et le sang, avec refroidissement rapide et sans convulsions; 2° de faire disparaître la puissance réflexe et l'excitabilité motrice directe dans toute la moelle cervicale, lorsqu'en écrasant la tête d'un mammifère (surtout d'un cobaye), l'occipital, comme un couteau

de guillotine, coupe le bulbe à cet endroit; 3° de diminuer ou même de faire disparaître complètement, lorsque la section est unilatérale, la puissance d'action des centres moteurs et de tout l'encéphale du côté opposé, celle de la moitié de la moelle épinière du côté correspondant et celle des nerfs moteurs et même des tissus contractiles et surtout du diaphragme, d'un côté ou de l'autre; 4° de produire de l'amaurose dans l'œil du côté correspondant.

Il ne faudrait pas que l'on crût que ces phénomènes inhibitoires sont liés en quoi que ce soit avec des changements vaso-moteurs, avec un état asphyxique du sang ou avec une cessation ou diminution très considérable de la circulation. Il n'en est certes pas ainsi, puisque les phénomènes se passent de même, que le cœur soit arrêté complètement, que ses mouvements soient simplement diminués ou, ce qui arrive quelquefois, qu'ils restent à l'état normal. De plus, j'ai constaté que l'insufflation pulmonaire, que M. Wertheimer a trouvée efficace pour permettre à la respiration de revenir, n'a rien produit quant au retour des diverses puissances cérébrales, malgré son emploi prolongé dans des cas où la circulation a continué et où les voies vasculaires étaient plus libres qu'à l'état normal dans le cerveau, les deux ganglions cervicaux supérieurs du nerf grand sympathique ayant été extirpés.

Il est déjà clair, d'après tous ces faits, que la partie du bulbe que l'on considère comme le principal centre respiratoire est douée à un très haut degré de la puissance inhibitoire à l'égard non seulement de la respiration, mais aussi de presque toutes les puissances que possède le système nerveux. Cela suffit déjà pour montrer que le seul fait sur lequel on se fonde pour établir que, dans cette partie du bulbe, existe le principal centre respiratoire peut recevoir tout aussi bien une autre interprétation. On est, en effet, autorisé à dire que la destruction de cette partie ne peut se faire sans une irritation qui amène, par inhibition, l'arrêt de l'activité respiratoire partout, dans l'encéphale, dans la moelle épinière et dans le diaphragme.

II. — Le second argument contre les idées reçues à l'égard du centre supposé principal de la respiration se tire des faits démontrant que, sans détruire la partie du bulbe que l'on considère comme le siège de ce centre, on peut, par irritation, inhiber la respiration d'une manière plus ou moins persistante. En premier lieu, ce sont les nerfs qui viennent, au moins partiellement, de cette portion du bulbe, qui ont au plus haut degré la puissance d'inhiber la respiration (nerfs vague, spinal accessoire, trijumeau). En second lieu, l'étude d'observations cliniques et l'exécution multipliée d'expériences consistant en irritations variées de parties diverses de l'encéphale, de la moelle épinière et du nerf grand sympathique, m'ont montré que plus les lésions irritatrices s'approchent du prétendu centre principal des mouvements respiratoires, plus il peut y avoir un arrêt subit de ces mouvements. L'écrasement soudain de la moelle

lombaire peut produire cette inhibition; mais, lorsque cette irritation violente se fait à la région dorsale et encore plus à la région cervicale de la moelle épinière, l'inhibition des actes respiratoires qui pourraient alors durer s'obtient bien plus souvent. Si, comme je l'ai fait en 1851, avec mon ami le docteur J.-B. Coste, on coupe l'encéphale par tranches d'avant en arrière, on constate souvent que la respiration est subitement inhibée, et d'une manière irrévocable, alors que la section est faite sur le pont de Varole ou le bulbe au-dessus du *nœud vital.* Il m'est arrivé depuis lors, plusieurs centaines de fois, en coupant transversalement, même seulement une partie peu considérable du pont ou du bulbe, près du prétendu centre principal de la respiration, de voir celle-ci disparaître soudainement et souvent d'une manière définitive. En troisième lieu, une excitation, même extrêmement légère, dans la zone où se trouve le prétendu principal centre respiratoire et surtout au niveau de l'origine des racines inférieures du nerf vague et des racines supérieures du nerf spinal accessoire, peut suffire pour inhiber subitement, et quelquefois d'une manière irrévocable, la respiration. Il résulte de tous ces faits que les mouvements respiratoires ont leur foyer le plus puissant d'inhibition dans la partie du bulbe que l'on suppose être le centre principal des mouvements respiratoires.

III. — Ainsi, d'une part, nous voyons que la section du bulbe, à un certain niveau, peut faire cesser la respiration par inhibition, et que l'excitation de cette partie ou de son voisinage, ou celle des nerfs qui en proviennent, peut déterminer l'inhibition de la respiration, sans que cette partie du bulbe soit détruite, tandisque nous trouvons, d'autre part, que la destruction, même complète, de ce prétendu siège du centre principal des mouvements respiratoires, peut permettre à la respiration de se faire sans diminution marquée. En effet, comme je le montrerai prochainement, cette grande fonction a pu persister indéfiniment, sans troubles notables, chez l'homme, dans des cas nombreux de destruction d'une partie très considérable du bulbe, comprenant toute l'étendue du centre respiratoire.

Une expérience des plus importantes montre que la section du centre prétendu principal de la respiration suspend cette fonction en agissant sur le centre respiratoire de la moelle cervicale pour l'inhiber. Si l'on compare des chiens nouveau nés, ayant eu cette section, à d'autres chez lesquels on a coupé la moelle épinière au niveau de la seconde, de la troisième ou de la quatrième vertèbre cervicale, on trouve que la respiration cesse le plus souvent immédiatement chez les premiers et très rarement chez les autres. Or, dans les deux cas, la puissance respiratoire du bulbe et du reste de l'encéphale est supprimée pour le thorax et le diaphragme. Il devrait donc y avoir les mêmes effets, et cela n'a pas lieu. Ces faits font donc voir clairement que si la section bulbaire est suivie de perte immédiate de la respiration, ce n'est pas parce que le centre res-

piratoire bulbaire est détruit, mais parce que l'irritation de ce prétendu centre le fait agir sur la moelle cervicale pour y faire disparaître, par acte dynamique, c'est-à-dire par inhibition, la puissance respiratoire que possède cette dernière partie.

D'une part, conséquemment, le centre prétendu principal de la respiration dans le bulbe peut être détruit sans que les mouvements respiratoires disparaissent ou s'affaiblissent notablement et, d'une autre part, les irritations par destruction mécanique ou par simple influence dynamique de ce prétendu centre principal peuvent faire disparaître complètement et irrévocablement, par inhibition, l'activité respiratoire dans toutes les parties de l'encéphale, de la moelle épinière ou du diaphragme (1), qui en sont douées.

Il faut donc conclure que le *bulbe rachidien contient le principal foyer d'inhibition de la respiration et non, comme on le croit, le principal centre des mouvements respiratoires.*

(1) Ce n'est pas par erreur que je considère le diaphragme comme possédant la puissance respiratoire. Je crois, en effet, qu'il est doué de cette puissance, bien qu'à un faible degré, indépendamment de toute influence du centre cérébro-rachidien.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 14 MAI 1887

Présidence de M. Brown-Séquard.

Dosage du mercure dans les urines,

par M. Léon Brasse, préparateur au Collège de France.

Ayant entrepris dernièrement des recherches sur l'élimination du mercure par les urines pendant le traitement de la syphilis, j'ai constaté, à mon grand étonnement, que, jusqu'à présent, il n'existe aucun procédé pratique pour doser le mercure, applicable aux recherches de ce genre.

J'ai réussi à combler cette lacune et je viens communiquer aujourd'hui à la Société de Biologie le procédé qui m'a donné les meilleurs résultats.

Je dois dire tout d'abord qu'il m'a été impossible de rien obtenir de précis par l'électrolyse. La pile de Smithson, que j'avais modifiée dans le but de peser le mercure déposé sur l'électrode en or, ne m'a rien donné non plus. Il y a transport de l'étain d'une des électrodes sur l'autre, et dépôt de matières organiques qui empêche d'évaluer le mercure par volatilisation.

Le procédé auquel je me suis arrêté comporte deux opérations : 1° extraction du mercure de la dissolution qui le contient; 2° dosage du mercure.

1° *Extraction du mercure de la dissolution.*— Pour extraire le mercure

d'une urine qui en contient, on prend 100 cc. de cette urine qu'on acidule avec 10 cc. d'acide chlorhydrique. On prend, d'autre part, une bande de toile métallique de laiton extrêmement fine de 1 centimètre de largeur sur 50 centimètres de longueur; on la chauffe au rouge pour la débarrasser des matières organiques et on l'enroule sur elle-même, de manière à former un petit cylindre de 1 centimètre de hauteur sur 1 centimètre de diamètre, qu'on décape par l'acide chlorhydrique et qu'on immerge dans l'urine acidulée. On laisse digérer le tout pendant douze heures, à une température de 75 à 80°, en agitant de temps en temps.

Le laiton, alliage de deux métaux, joue le rôle de pile : le zinc se dissout dans l'acide, tandis que le mercure se dépose sur le cuivre. Quand la quantité de mercure contenue dans 100 cc. d'urine n'excède pas 4 ou 5 milligrammes et que la surface de la pile est suffisante, la précipitation est effectuée au bout d'une journée.

2° *Dosage du mercure.* — On enlève la pile de laiton, on l'immerge pour la laver, d'abord dans de l'alcool, puis dans de l'éther, et on se débarrasse de celui-ci en laissant la pile à l'air pendant quelques instants. Puis on l'introduit dans un petit creuset de porcelaine, on la recouvre d'une couche de minium destiné à brûler les matières organiques, et l'on place sur le creuset une lame d'or tarée qui s'y applique bien exactement et à laquelle on a donné une forme concave. On remplit la concavité du couvercle avec de l'eau distillée et l'on chauffe fortement le creuset à feu nu.

L'opération dure environ deux minutes. On a soin d'ajouter de l'eau sur le couvercle au fur et à mesure qu'elle s'évapore. Quand l'opération est terminée, on enlève la lame d'or, on la plonge d'abord dans de l'alcool, puis dans de l'éther, on la porte dans l'exsiccateur et on pèse au bout d'une heure. L'augmentation de poids donne le poids du mercure contenu dans 100 cc. d'urine. Comme contrôle, on pèse de nouveau la lame après l'avoir portée quelques instants au rouge pour chasser le mercure. On doit retrouver le poids primitif.

Je citerai quelques chiffres pour rendre compte de la valeur de la méthode :

1° Une pile de laiton reçoit 0 mgr. 50 de mercure; on y ajoute 1 décigramme de papier à filtre, on introduit le tout dans le creuset et on recouvre de minium. On chauffe.

Poids du couvercle avant la chauffe,	1,091. 75
— après la chauffe,	1,092. 25
Mercure,	$0^{mgr},5$

C'est-à-dire qu'on retrouve exactement tout le mercure introduit. Il ne s'est pas déposé trace de matière goudronneuse sur le couvercle, le minium a brûlé toute la matière organique.

2° 100 cc. eau ordinaire contenant 2 milligrammes de mercure sont additionnés de 10 cc. HCl; on chauffe pendant une heure et demie avec la pile de laiton.

Pour plus de sûreté, il vaut mieux prolonger la digestion pendant douze heures, surtout quand les quantités de mercure sont minimes.

Poids du couvercle avant,	1,091. 3
— après,	1,093. 2
Mercure,	1mgr,0
La solution contenait	2mgr,0

3° 100 cc. eau ordinaire contenant 0 mgr. 4 de mercure sont traités comme précédemment.

Poids du couvercle avant,	1,091. 4
— après,	1,091. 8
Mercure,	0mgr,4
La solution contenait	0mgr,4

4° 100 cc. urine contenant 1 mgr. de mercure sont traités comme précédemment.

Poids du couvercle avant,	1,091. 5
— après,	1,092. 4
Mercure,	0mgr,9
L'urine en contenait	1mgr,0

En somme, le procédé que je propose n'est pas parfait; cependant je crois qu'il est appelé à rendre des services, car, jusqu'à présent, je ne crois pas qu'il en existe un autre qui permette de doser le mercure dans les urines avec cette approximation.

Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres, par MM. A. Pitres et L. Vaillard.

Les injections d'éther sulfurique sont fréquemment employées depuis quelques années dans un but thérapeutique. Elles sont habituellement inoffensives, mais, dans un nombre déjà trop considérable de cas, elles ont été suivies d'anesthésie cutanée, de paralysies motrices persistantes ou même de troubles trophiques sérieux. Quelques expériences sur les

animaux, faites dès 1877 par Mlle Ocounkoff (1), pouvaient faire prévoir la possibilité de ces accidents qui ont été observés depuis, dans la clinique humaine, par MM. Peter (2), Barth (3), Charpentier et Barbier (4), Hadra (5), Remak et Mendel (6), etc. Notre ami M. Arnozan en a publié plusieurs exemples et, avec l'aide de M. Salvat (7), il a institué une série d'expériences pour étudier le mécanisme de leur production. Il résulte clairement de ses recherches que les paralysies motrices et sensitives succédant aux injections d'éther sont d'origine névritique. Toutefois, quelques-unes des particularités de l'action de l'éther sur les nerfs périphériques nous paraissent avoir échappé à l'attention de MM. Arnozan et Salvat.

Quand on injecte profondément dans le tissu cellulaire qui sépare les muscles des régions interne et externe de la face postérieure de la cuisse d'un cobaye un demi-centimètre cube d'éther sulfurique, on provoque toujours une paralysie motrice et sensitive dans les portions du membre situées au-dessous de l'injection. En général, l'anesthésie occupe les deux orteils externes et la face externe de la jambe, mais elle s'étend quelquefois aux trois orteils et à la totalité des téguments de la jambe, parce que l'injection, fusant à travers les interstices musculaires, a atteint les branches du nerf crural. La paralysie motrice frappe la plupart des muscles du pied et de la jambe, de telle sorte que, dans la marche, l'animal traîne son membre inerte comme il traînerait un corps étranger. A ces phénomènes s'ajoutent quelquefois, les jours suivants, des troubles trophiques : tuméfaction œdémateuse du pied, ulcération des orteils et du tarse, chutes des ongles, etc.

L'anesthésie et la paralysie se manifestent immédiatement après l'injection. En quelques instants, elles ont envahi toutes les parties qu'elles doivent atteindre, et, une fois développées, elles persistent pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois sans subir aucune modification en plus ou en moins. L'injection d'éther dans la région indiquée plus haut produit donc des phénomènes identiques à ceux que détermine la section du nerf sciatique à la cuisse, et rien que par la nature et la

(1) Mlle Ocounkoff. *Du rôle physiologique de l'éther sulfurique; de son emploi en injections sous-cutanées*. Th. doct. Paris, 1877.

(2) Peter. *France médicale*, 1879.

(3) Barth. *Injection d'éther dans le traitement de la pneumonie adynamique. Gaz. hebdom.*, 1881.

(4) Charpentier et Barbier, Société de Médecine de Paris, 22 mars 1884.

(5) Hadra, *Paralysie du nerf radial consécutive à une injection d'éther*. Soc. de méd. berlinoise, séance du 3 juin 1885 et *Semaine médicale*, 1885, p. 205.

(6) Remak et Mendel, *Berliner Klin. Woch.*, février 1885.

(7) Arnozan, *Des névrites consécutives aux injections hypodermiques d'éther. Gazette hebdomadaire*, 1885. — Salvat. *Étude sur les névrites consécutives aux injections hypodermiques d'éther*. Th. doct. Bordeaux, 1884.

distribution des symptômes observés on est amené à supposer que l'éther exerce une action locale sur les nerfs avec lesquels il est mis en contact.

Pour étudier le mécanisme de cette action, il convient de soumettre à un examen histologique régulier des segments du nerf situés *au-dessus*, *au niveau* ou *au-dessous* de l'injection et recueillis sur des animaux après une survie de quelques heures, de quelques jours ou de plusieurs semaines.

1° *Au-dessus* de la zone atteinte par l'injection, le nerf nous a toujours paru absolument normal. Dans aucune de nos expériences nous n'avons pu constater d'altération ascendante des nerfs touchés par l'éther.

2° *Au niveau* de l'injection, les altérations varient selon la durée de la survie de l'animal en expérience.

a. Lorsqu'on recueille le nerf quelques heures seulement après que l'injection a été pratiquée et qu'on l'examine sur des dissociations faites après macération pendant vingt-quatre heures dans une solution d'acide osmique à 1 pour 150 et coloration par le picro-carmin, l'éosine ou l'hématoxyline, on constate que la myéline a pris une teinte noire mate différente de la teinte bleutée que prennent les fibres nerveuses normales traitées par les mêmes réactifs. En outre, les incisures latérales ne sont plus apparentes, le cylindre-axe n'apparaît plus au centre de la fibre sous la forme d'une bande grisâtre moins foncée que les contours de la gaîne myélinique. Enfin les noyaux des segments interannulaires ne sont plus distincts. Il semble que les fibres nerveuses soient altérées dans leur composition chimique et que la substance du cylindre-axe soit confondue avec la myéline.

Cette hypothèse se confirme et s'impose comme l'expression de la réalité, quand on étudie les nerfs malades par d'autres méthodes. Si, en effet, on pratique des coupes transversales de ces nerfs après l'action de l'acide osmique, on constate que la plupart des tubes nerveux sectionnés perpendiculairement à leur axe apparaissent sous la forme de cercles à contours irréguliers, *dont l'aire est d'un brun uniforme*. Le cylindre-axe qui se distingue si nettement, par cette méthode, sur des nerfs sains n'est plus différencié de la gaine myélinique sur des nerfs touchés par l'éther, quelques heures avant la mort de l'animal, ainsi qu'il est facile de le voir sur les préparations que nous avons l'honneur de soumettre à la Société.

La méthode suivante donne des résultats tout aussi démonstratifs. On sait que lorsqu'on plonge des nerfs sains pendant vingt-quatre heures dans de l'alcool, ou pendant une demi-heure dans du chloroforme bouillant, avant de les soumettre à l'action de l'acide osmique et de les colorer au picro-carmin, on obtient des images dont l'étude a été soigneusement faite par MM. Ewald et Kühne, Tizzoni, Golgi, Hesse, Pertik, Waldstein et Weber, etc. La myéline a été dissoute ; dans l'intérieur de

la gaine de Schwann, on aperçoit le réseau de substance kératinique; enfin, au centre de la fibre nerveuse, le cylindre-axe apparaît avec une admirable netteté. En soumettant à cette méthode des nerfs mis en contact avec l'éther, pendant la vie, on retrouve bien le réseau kératinique (moins régulier peut-être que dans les conditions normales), mais le cylindre-axe n'existe plus.

b. Les altérations provoquées par le contact de l'éther avec les nerfs vivants persistent pendant plusieurs jours avec les mêmes caractères que nous venons de décrire. Que l'animal soit sacrifié six, huit, dix jours après le début de l'expérience, le segment du nerf atteint par l'injection a toujours les mêmes apparences. — C'est vers le quinzième jour seulement que les fibres altérées commencent à subir des modifications notables. La myéline devient pulvérulente et se résorbe lentement. Puis le tube se régénère par une évolution que nous étudierons ultérieurement dans une communication spéciale.

3° *Au-dessous* de l'injection, les rameaux nerveux provenant du tronc touché par l'éther subissent la série des altérations qui caractérisent la dégénération Wallerienne. Ces altérations évoluent exactement comme après la section des nerfs. Elles deviennent très apparentes dès le quatrième jour et elles sont déjà avancées à un moment où les points atteints par le contact de l'éther ne sont pas encore en voie de désintégration pulvérulente et de résorption.

L'existence de la dégénération Wallerienne typique, au-dessous des segments touchés par l'éther, complète les données fournies par l'examen direct des fibres nerveuses de ces segments; elle prouve que le nerf est interrompu dans sa continuité physiologique et l'examen histologique montre que cette interruption est le résultat d'une modification dans les rapports et la composition chimique des substances qui constituent les tubes nerveux. En fait, l'éther mis au contact des fibres nerveuses vivantes détermine une *nécrose immédiate* des fibres qu'il a atteintes. Il agit comme un poison chimique du nerf. Au niveau des points nécrosés, les tubes nerveux subissent une désintégration lente et sont résorbés molécule à molécule. Au-dessous, ils dégénèrent selon le mode Wallerien comme le feraient des nerfs sectionnés. L'expérience suivante démontre, ce nous semble, la légitimité de cette interprétation. Sur un animal vivant, nous pratiquons une section transversale du nerf sciatique aussi près que possible de son émergence à la fesse, et le même jour nous injectons un demi-centimètre cube d'éther à la partie inférieure de la cuisse. Huit jours après nous sacrifions l'animal et nous examinons comparativement : *a* le segment du nerf compris entre la section et le foyer de l'injection; *b* le segment touché par l'injection; *c* les rameaux sousjacents. Les fibres provenant du segment compris entre la section et l'injection, et les fibres provenant des rameaux terminaux sont en voie de dégénération Wallerienne et présentent, à un degré identique, les apparences qui caracté-

risent ce mode de dégénération : fragmentation en boule de la myéline, multiplication des noyaux, section et destruction du cylindre-axe. Les fibres provenant du segment touché par l'éther ont un aspect tout différent. La myéline y est continue, confondue avec la substance du cylindre-axe; il n'y a pas traces de multiplication nucléaire; la résorption des parties nécrosées n'est pas encore commencée.

Si, sur un autre animal, on sectionne le sciatique à la fesse, quelques jours avant de pratiquer l'injection d'éther à la cuisse, la dégénération commencée dans toute la longueur du segment périphérique du nerf sectionné s'arrête dans les points atteints par l'injection. Le réactif tue sur place les noyaux et le protoplasme des tubes nerveux ; il fixe dans leur forme les boules de myéline déjà formées et, tandis que le reste du nerf continue à subir les diverses phases de la dégénération Wallerienne, le segment touché par l'éther se résorbe peu à peu d'après le mécanisme qui préside à la disparition graduelle des éléments nécrosés.

Tout ce que nous avons dit jusqu'à présent s'applique à l'action de l'éther sulfurique seul. Il convient d'ajouter que d'autres éthers paraissent agir exactement de la même façon sur les nerfs périphériques, du moins sur ceux des cobayes, des lapins et des chats. Tels sont les éthers sulfurique, nitrique, acétique. L'éther chlorhydrique nous a semblé avoir des effets moins violents. Au contraire, les éthers formique et valérianique ont donné lieu à des tuméfactions locales considérables et à des gangrènes qui ne nous ont pas permis d'étudier avec précision les résultats de leur contact avec les nerfs.

Les faits que nous venons d'exposer ont, croyons-nous, un certain intérêt théorique, car ils expliquent l'un des modes de production des névrites périphériques, en dehors de toute intervention des centres nerveux. Il n'est pas impossible qu'ils aient des applications pratiques, car si les injections d'éther poussées au voisinage des troncs nerveux sont susceptibles de provoquer des nécroses locales des nerfs, équivalant physiologiquement à la section de ces nerfs, ne serait-il pas rationnel de les employer dans un certain nombre des cas cliniques pour lesquels on pratique aujourd'hui l'élongation ou la névrotomie ?

Modifications de la température liées au travail musculaire

L'échauffement primitif du muscle en travail est indépendant de la circulation,

par M. J.-V. Laborde.

Dans une précédente communication (*séance du* 19 *juin, Comptes rendus*, p. 296), après avoir rappelé les preuves expérimentales qui mettent hors de doute ce fait que le travail statique du muscle est la cause primitive de la production et de l'augmentation de chaleur qui accompagne immédiatement ce travail, et après avoir ajouté quelques preuves nouvelles à celles déjà connues et classiques, j'annonçais une nouvelle série d'expériences, démontrant que, même après la mort totale de l'animal, et durant la période de persistance de la contractilité musculaire, si l'on vient à mettre celle-ci en jeu, à l'aide de courants électriques intenses, l'on constate encore une augmentation relative, quelque minime qu'elle soit, de la température intra-musculaire. Je viens, dans cette courte note, donner le résumé de ces expériences.

I. — Sur un lapin vigoureux, on met le nerf sciatique à nu, de façon à pouvoir le soumettre facilement à l'excitation électrique, un thermomètre approprié (voir ma première note) est plongé dans l'épaisseur des muscles du mollet, un autre dans le rectum.

Les choses étant ainsi disposées, le bulbe est rapidement sectionné, l'animal tombe sidéré; aussitôt que le cœur a envoyé ses dernières ondées, l'on fait passer par le nerf sciatique d'abord, puis, quand celui-ci n'est plus excitable, directement par les masses musculaires, un courant à interruptions fréquentes donnant lieu à de violentes contractions; au bout de quelques secondes (30 à 50), la température initiale augmente, en moyenne, de cinq à six dixièmes de degré. Dans ces conditions, la température rectale n'est pas sensiblement modifiée, à moins que l'influence de la galvanisation ne se fasse sentir, comme nous allons le voir, sur les fibres musculaires du rectum.

Après une première épreuve, le muscle s'épuisant et les contractions n'ayant plus une énergie suffisante pour produire un effet positif, on le laisse au repos durant une, deux, au plus trois minutes, et l'on renouvelle l'électrisation, à la suite de laquelle la température, qui était tombée au taux initial ou au-dessous, s'élève de nouveau, mais sensiblement moins que la première fois, par exemple de deux à trois dixièmes de degré, c'est-à-dire de la moitié seulement, environ, du premier chiffre.

Chez le lapin, la diminution de l'excitabilité post-mortale du nerf moteur d'abord, puis des muscles ensuite, est rapide, c'est pourquoi les effets des excitations diminuent rapidement aussi, et ne tardent pas à

disparaître. Il faut se hâter dans les expériences de cette sorte répétées sur cet animal.

Mais tel quel, le résultat ci-dessus n'en est pas moins, me semble-t-il, significatif : il montre directement et clairement que, séparée et absolument indépendante de ses connexions à la fois nerveuses et circulatoires (car il n'y a plus et il ne peut plus y avoir, en ce cas, ni influence nerveuse, ni intervention circulatoire), la fibre musculaire possède en elle-même et exerce un pouvoir autonome de calorification, lequel ne peut évidemment avoir sa source que dans une action chimique dont le tissu musculaire est le siège : ce n'est certainement pas le sang qui peut, dans de telles conditions expérimentales, être considéré comme l'agent essentiel de la combustion, il n'en est, en quelque sorte, que le véhicule apportant au muscle les matériaux d'assimilation, qu'il garde plus ou moins en réserve, pour les brûler, toutes les fois qu'il est capable d'y être sollicité.

II. — Sur le chien, l'expérience, disposée de la même manière, est plus démonstrative en ce sens qu'elle peut être renouvelée et continuée plus longtemps chez le même animal, à cause du degré supérieur de résistance des fonctions du tissu, après la mort, notamment de l'excitabilité musculaire. Le résultat constant, en ce cas, est, comme précédemment, l'élévation thermique intra-musculaire, à la suite des contractions musculaires provoquées.

Mais j'ai observé, avec M. le docteur Tapie, auquel j'avais communiqué ces résultats généraux qu'il a relatés dans son excellente thèse d'agrégation, et que j'ai rendu témoin de mes expériences, j'ai observé un fait des plus remarquables, et qui pourrait bien avoir une influence décisive sur la solution du problème si délicat dont il s'agit.

Dans une première phase de l'expérience pratiquée sur un vigoureux chien, les contractions violentes, généralisées et tétaniformes qui se produisent spontanément à la suite de la section bulbaire, amènent, à deux reprises, l'élévation thermique intra-musculaire.

Il en est de même des contractions locales provoquées dans les muscles de l'une des pattes postérieures.

Mais voici le fait le plus remarquable : cinq minutes après la section du bulbe, la mort générale étant, en conséquence, réalisée, nous provoquons, à la façon de M. Ch. Richet, le *tétanos électrique*, en faisant passer le courant maximum dans toute la longueur de la moelle (l'un des électrodes étant placé à la région sous-occipito-cervicale, l'autre à l'anus) : tout le corps de l'animal est violemment soulevé, ne tenant que par les attaches qui fixent l'extrémité des pattes, dont les muscles sont en tétanisation, de même que tous les muscles du corps ; pendant ce temps, la colonne du thermomètre intra-musculaire qui, avant l'expérience, marquait 39°13,

descend progressivement et, vers la quarante-cinquième minute, a baissé de sept vingtièmes de degré.

On cesse l'électrisation, et nous voyons aussitôt la colonne remonter à 39°16, et dépasser le chiffre initial.

Après quelques minutes de repos, répétition de l'expérience; provocation d'un violent tétanos généralisé; mêmes effets de projection et de soulèvement du corps, et, cette fois encore, abaissement immédiat et progressif de la température à 39°11, 39°10, 39°8, 39°7.

L'électrisation et ses effets cessent, et la température remonte, à nouveau, à 39°8, 39°10, 39°12, 39°15, 39°18. Un second thermomètre placé dans le rectum marque, à ce moment, 40°4.

Il y a maintenant *quatorze minutes* que l'animal est mort; nous déterminons une troisième fois le tétanos généralisé, et l'observation comparative des deux thermomètres donne les résultats suivants : le thermomètre rectal s'élève progressivement de 40°, 40°3, 40°4, 40°6; le thermomètre musculaire s'abaisse, au contraire, d'abord notablement, et ce n'est qu'au bout de deux minutes et quelques secondes qu'il reprend sa marche ascensionnelle pour marquer deux dixièmes au-dessus de son chiffre initial.

Remarquons de suite que le contraste entre la montée de la température rectale et la descente de la température intra-musculaire s'explique facilement par le fait de l'application de l'un des électrodes à l'anus, et les violentes contractions ano-rectales qui en résultent. Il convient aussi de tenir compte de l'impossibilité de répartition de la chaleur provoquée, grâce au défaut absolu de circulation; condition très favorable, d'un autre côté, à la constatation et à la notation, qui eussent autrement été impossibles et masquées, de l'abaissement thermique initial toujours observé dans les essais successifs qui précèdent.

Or, qu'est-ce que cet abaissement initial? Il correspond exactement au moment du soulèvement du corps de l'animal par la contraction tétanique des muscles, et il représente, conséquemment, la véritable phase d'un *travail utile*, la phase *dynamique*, tandis que la phase *statique* ou d'énergie perdue fait constamment réapparaître la chaleur dégagée.

Quelque hardie qu'elle paraisse, cette interprétation semble d'autant mieux fondée que, sur le même animal, les mêmes résultats ont pu être obtenus, plus de la vingtième minute après la mort, en localisant le *travail* au train postérieur seulement, grâce aux excitations des muscles des cuisses : en ce cas, en effet, la température intra-musculaire, après avoir commencé par descendre successivement à 39°6, 39°4, 39°3, est remontée ensuite, et, après cessation des excitations, à 39°8 et 39°10.

Au contraire, les contractions absolument *statiques* donnent toujours, dans les mêmes conditions expérimentales, l'échauffement primitif et immédiat du muscle.

Ces expériences sur l'animal *mort*, sans intervention possible ni du système nerveux, ni de la circulation, nous semblent donc apporter, ainsi que je l'annonçais au début, une clarté toute nouvelle à la solution d'un problème biologique qui touche à l'une des plus grandes questions de la science moderne : celle de la transformation et de la corrélation des forces.

De l'élimination de l'acide carbonique dans les injections rectales de ce gaz.

Note de MM. Hanriot et Ch. Richet.

Grâce à l'obligeance de M. Bergeon, nous avons pu faire sur l'homme quelques expériences relatives à l'absorption de l'acide carbonique injecté en lavement dans le rectum. Il va sans dire que nous ne traitons la question ici qu'au point de vue physiologique, sans avoir à nous occuper de l'influence thérapeutique de cette médication nouvelle (1).

Nos recherches ont été faites à l'aide de notre appareil précédemment décrit (2), qui permet d'avoir par la simple lecture des trois compteurs à gaz :

1° La ventilation pulmonaire ;
2° L'absorption d'oxygène ;
3° L'exhalation d'acide carbonique ;
4° Par conséquent, les proportions centésimales d'oxygène et d'acide carbonique dans l'air expiré.

Pour éviter autant que possible l'influence du mouvement, le patient respirait couché. Il s'agissait d'un homme de 66 kil., âgé de vingt-cinq ans, et tuberculeux.

Voici les chiffres d'une première expérience :

(1) On trouvera à cet égard toutes les indications bibliographiques nécessaires dans un mémoire de M. L.-H. Petit, Injections rectales gazeuses, dans *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, publiées sous la direction de M. Verneuil. Paris, Masson, 1887, fasc. I, p. 187, note.

(2) *Bulletin de la Société de Biologie*, 18 déc. 1886, p. 621.

TEMPS.	Ventilation pulmonaire par heure et par litre.	Ventilation pulmonaire par heure et par kil. en litres.	O absorbé par heure et en litres.	CO^2 excrété par heure et en litres.	O absorbé par heure, par kil. et en grammes.	CO^2 excrété par heure, par kil. et en grammes.	Rapport de CO^2 à O^2.	Proportion de l'O absorbé dans l'air expiré.	Proportion de CO^2 excrété dans l'air expiré.
2 heures	»	»	»	»	»	»	»	»	»
2 h. 12′	585	8.8	25.»	18.7	0.530	0.556	0.75	4.2	3.1
2 h. 20′	525	8.0	25.5	15.5	0 530	0.469	0.61	4.7	3.1
2 h. 24′	525	8.0	24.6	17.3	0.521	0.524	0.70	4.6	3.4
2 h. 30′	520	7.6	22.»	16.»	0.446	0.482	0.72	4.4	3.2
Total de 2 h. 12′ à 2 h. 30′.	520	7.9	24.1	16.»	0.510	0.482	0.66	4.6	3.1
De 2 h. 30′ à 2 h. 42′	Injection en lavement de 3 lit. 500 de CO^2.								
2 h. 33′	618	9.2	27.»	18.»	0.572	0.545	0.66	4.4	2.9
2 h. 36′	620	9.2	25 »	23.»	0.530	0.697	0.92	4.0	3.7
2 h. 39′	660	10.»	30.»	24.»	0.636	0.727	0.80	4.5	3.65
2 h. 42′	700	10.6	23.»	23.»	0.487	0.697	1. »	3.3	3.3
Total de 2 h. 30′ à 2 h. 42′.	644	9.75	27.25	22.»	0.577	0.666	0.81	4.2	3.1
2 h. 45′	640	9.7	20.»	22.»	0.424	0.666	1.10	3.1	3.4
2 h. 48′	660	10.»	18.»	20.»	0.381	0.544	1.10	2.7	3.0
2 h. 51′	640	9.7	25.»	21.»	0.530	0.636	0.80	3.9	3.3
Total de 2 h. 42′ à 2 h. 51′.	646	9.8	21.»	21.»	0.445	0.636	1. »	3.2	3.2
2 h. 54′	540	8.2	22.»	21.»	0.466	0.636	0.95	4.0	3.9
3 h. »	586	8.8	19.»	17.»	0.402	0.515	0.90	3.3	2.9
Total de 2 h. 54′ à 3 h......	584	8.7	19.7	18.3	0.417	0.544	0.93	3.4	3.1

Avant de discuter les résultats obtenus dans ce cas, nous donnerons une autre expérience, faite sur un autre individu, âgé de quarante-sept ans, bien portant et pesant 50 kil. La première fois, l'absorption du gaz a été tout à fait nulle; il y a eu du ballonnement abdominal, et on ne pouvait faire l'injection gazeuse. Voici les chiffres :

TEMPS.	VENTILATION pulmonaire.	VENTILATION pulmonaire par kil.	O absorbé.	CO^2 excrété.	O en poids.	CO^2 en poids.	R. de CO^2 à O^2.	0/0 de O.	0/0 de CO^2.
4 h. 45	»	»	»	»	»	»	»	»	»
5 h. 01	440	8.8	18.6	17.8	0.521	0.701	0.95	4.2	4.0
Ici injection gazeuse.									
5 h. 05	513	10.3		18.8		0.752			3.6
5 h. 07	516	10.3		18		0.720			3.4
5 h. 09	534	10.7		15		0.600			2.8
5 h. 12	544	10.9		25		1.000			4.5
5 h. 15	550	11.0		19		0.760			3.45
5 h. 19	532	10.6		16.5		0.660			3.1
Total de 5 h. 01 à 5 h. 19...	526	10.5		18.8		0.752			3.57
Ici l'injection gazeuse est terminée.									
5 h. 26	492	9.8		17.6		0.704			3.6
5 h. 36	506	10.1		18.6		0.745			3.6
5 h. 45	504	10.1		17.0		0.680			3.5
Total de 5 h. 19 à 5 h. 45...	501	10.0		17.8		0.701			3.55

Mais il n'a pas été possible, pour cette expérience, de faire pénétrer dans le rectum beaucoup de gaz acide carbonique, et il est probable qu'une petite partie seulement du gaz injecté a pu être absorbée.

Une autre expérience, faite sur le même individu, a donné des résultats plus nets, par suite de l'absorption plus facile du gaz.

TEMPS.	VENTILATION pul-monaire.	VENTILATION pul-monaire par kil.	O absorbé.	CO^2 excrété.	O en poids.	CO^2 en poids.	Rapport de CO^2 à O^2.	0/0 de O^2.	0/0 de CO^2.
2 heures.	»	»	»	»	»	»	»	»	»
2 h. 12	554	11.1	20	16	0.560	0.640	0.80	3.6	2.9
2 h. 18	538	10.7	17	15	0.420	0.600	0.88	3.1	2.8
2 h. 24	542	10.8	21	17	0.588	0.680	0.80	3.9	3.1
2 h. 30	535	10.7	13	19.5	0.364	0.740	1.51	2.4	3.5
2 h. 45	584	11.7	18.2	16.8	0.470	0.672	0.92	3.1	2.9
Total de 2 h. à 2 h. 45.	552	11.0	18.2	16.7	0.470	0.668	0.92	3.3	3.04
	Ici injection rectale gazeuse. — Elle a été faite en deux temps, car de 2 h. 57 à 3 h. 7, il n'y a eu aucune absorption de gaz.								
2 h. 51	575	11.5	17	18	0.420	0.720	1.05	3.0	3.1
2 h. 57	661	13.2	21.5	22.5	0.596	0.900	1.05	3.0	3.5
3 h. 03	585	11.7	18.5	17.5	0.478	0.700	0.94	3.1	3.0
3 h. 12	643	12.9	25	21.2	0.700	0.841	0.85	3.8	3.0
Total de 2 h. 45 à 3 h. 12....	618	12.4	21	20.1	0.588	0.801	0.96	3.3	3.2
	Fin de l'injection.								
3 h. 18	630	12.6	—	20	—	0.800	—	—	3.2
3 h. 24	620	12.4	—	19.5	—	0.740	—	—	3.2
3 h. 30	560	11.2	—	18	—	0.720	—	—	3.2
Total de 2 h. 45 à 3 h. 30. ..	612	12.2	19.7	19.7	0.552	0.781	1.0	3.2	3.2
4 heures.	530	10.6	18.1	17.5	0.467	0.700	0.96	3.4	3.3

En discutant ces expériences, on arrive à quelques conclusions intéressantes.

D'abord, au point de vue de l'élimination de l'acide carbonique injecté, on peut constater une concordance assez remarquable entre la quantité injectée et la quantité qui a été retrouvée. Dans l'expérience I, le patient avait reçu 3 lit. 500. Or, il a excrété, en plus qu'à l'état normal, 2.300 en une demi-heure. Nous avons donc en une demi-heure retrouvé dans l'air expiré plus des deux tiers de CO^2 introduit en lavement gazeux. Si nous n'avons obtenu que cette proportion, c'est que l'expérience n'a pu être prolongée plus longtemps, le malade (tuberculeux) supportant assez péniblement la respiration dans l'appareil.

Dans l'expérience II, il n'y a presque pas eu de gaz absorbé, selon toute vraisemblance.

Dans l'expérience III, nous avons, au contraire, des chiffres satisfaisants. De 2 heures à 2 h. 45, le patient a rendu 12 lit. 55 de CO^2, et nous pouvons considérer ce chiffre comme très normal et régulier. Nous avons eu alors successivement :

De 2 h. 45 à 3 h. 15.	CO^2 en plus de la quantité normale.	1 lit.	700
De 3 h. 15 à 3 h. 30.	—	0	550
De 3 h. 30 à 4 h.	—	0	400
	Total........	2 lit.	650

Or, la quantité de gaz injectée a été de 2 lit. 500, chiffre qui concorde absolument avec le chiffre de 2 lit. 650, que nous retrouvons en excès dans son excrétion gazeuse.

Ainsi cette expérience démontre que l'acide carbonique injecté dans le rectum est très rapidement, *presque immédiatement* absorbé et qu'il apparaît ensuite dans les produits de l'expiration, rapidement d'abord, puis de plus en plus lentement.

Il est à remarquer que l'absorption de l'oxygène ne suit pas le même accroissement que l'élimination d'acide carbonique. Dans l'expérience I, la quantité d'oxygène normale a été de 12.25 en une demi-heure. Dans la demi-heure qui a suivi, elle a été de 11.35.

Dans l'expérience III, il y a eu, en trois quarts d'heure, absorption (à l'état normal) de 13 lit. 60 d'oxygène ; ce qui répond à 22.7 en une heure et quinze minutes; or, en une heure quinze minutes, pendant et après lavement carbonique, la quantité absorbée a été de 23.81, chiffre tout à fait concordant avec 22.7. Il s'ensuit que le CO^2 expiré allant en croissant et O restant stationnaire, le rapport $\frac{CO^2}{O^2}$ tend à augmenter, et, de fait, cette augmentation est très visible dans les trois expériences.

Les proportions centésimales de CO^2 dans l'air expiré ne sont que très légèrement modifiées. Il y a assurément tendance à une petite augmentation ; mais cette augmentation est insignifiante, 3.1, puis 3.4 (pendant l'injection gazeuse), puis 3.2 et 3.1. Dans l'expérience III, 3.0, puis 3.5, 3.2, 3.3. Mais ce sont là différences minimes, et, si plus de CO^2 est excrété, cela tient surtout à une ventilation plus active.

C'est là en effet un point — le plus intéressant — sur lequel il convient d'insister. Le gaz carbonique injecté dans le gros intestin passe rapidement dans le sang, pour être éliminé par le poumon ; mais sa présence dans le sang détermine aussitôt des mouvements respiratoires énergiques et une ventilation plus active. La respiration monte aussitôt

de 520 à 618, 660, 700 (Exp. I), de 440 à 516, 535, 550 (Exp. II), de 552 à 575, 661, 643 (Exp. III).

C'est un fait important dont il faudra tenir compte dans toute théorie de la respiration. Cela confirme l'opinion de M. Brown-Séquard relative au rôle de CO^2 dans l'innervation bulbaire incitatrice des mouvements inspiratoires. Rien n'est changé dans l'état du patient, sinon un excès de CO^2 dans le sang. Par suite de cet excès de CO^2, aussitôt la ventilation pulmonaire s'accélère.

Nous ne voudrions pas, de ce fait, conclure qu'à l'état normal c'est CO^2 qui excite les mouvements bulbaires. Nous prétendons seulement qu'un excès de CO^2, toutes conditions égales d'ailleurs, provoque un accroissement de la ventilation pulmonaire. Pour prouver que l'absence de O n'agit pas, il faudrait une démonstration directe ; car, en démontrant qu'un léger excès de CO^2 accélère le rythme, on n'a pas établi que la privation de O n'agit pas sur ce rythme respiratoire.

Note sur les lavements gazeux,
par M. Bergeon.

Je ne veux ajouter que quelques mots à la communication de M. Richet. — C'est pour faire ressortir l'innocuité absolue d'une injection brusque de plusieurs litres d'acide carbonique et leur rapide éliminiation par le poumon.

En effet, le premier sujet sur lequel l'expérience a eu lieu est un jeune homme gravement malade. Cependant, non seulement les injections ont été bien tolérées, mais, bien que je ne veuille pas ici parler thérapeutique, je dois dire que, après l'expérience, ce malade n'a éprouvé aucune fatigue, bien que la séance ait duré plus d'une heure.

J'espère montrer prochainement les avantages qu'il y a à pratiquer ce mode de ventilation pulmonaire.

Recherches expérimentales sur la tête des animaux décapités,
par M. Paul Loye.

1° *Nature des mouvements qui succèdent à la décapitation.*

Les mouvements qui se manifestent dans la tête des décapités ont reçu deux interprétations bien différentes. Ils ont été considérés par certains auteurs (Sœmmering, Œlsner, Sue, J. de Fontenelle, etc.,) comme des mouvements volontaires témoignant de l'intégrité des fonctions psychiques; ils ont été regardés par d'autres (Sédillot, Cabanis, Léveillé, Gastellier, Wedekind, etc.) comme des mouvements automatiques ou réflexes, analogues à ceux qui surviennent pendant une attaque d'épilepsie ou d'apoplexie.

Ces mouvements ont été mal décrits chez l'homme, car il n'est guère possible d'observer une tête de décapité qu'une ou deux minutes après la décollation. Mais tous les médecins qui ont assisté de près aux exécutions capitales déclarent que la face du décapité exprime la douleur la plus vive et l'anxiété la plus profonde.

Chez les animaux, l'analyse de ces mouvements a été faite plusieurs fois : M. Laborde l'a répétée dans ses cours et, récemment encore, elle a été l'objet de deux communications de MM. Hayem et Barrier à l'Académie des sciences. Ces derniers auteurs ont reconnu sur la physionomie des chiens qu'ils décapitaient l'expression d'une sorte d'étonnement ou d'une grande anxiété. J'ai, de mon côté, commencé, depuis quelques mois, de nombreuses expériences sur les effets de la décapitation en décollant des chiens au moyen d'un instrument analogue à la guillotine ; voici dans quel ordre les phénomènes consécutifs à la décapitation m'ont paru se présenter le plus souvent.

I. — Quand la décapitation est faite vers la troisième vertèbre cervicale, la bouche est démesurément ouverte au moment où la tête tombe ; la langue s'agite dans la cavité buccale; les paupières sont fermées et présentent de petits mouvements convulsifs; puis les paupières s'ouvrent et les yeux roulent dans leurs orbites, en haut et en bas, à droite et à gauche, ou bien, au contraire, ils s'enfoncent dans la cavité orbitaire et ils sont recouverts par la membrane clignotante. La pupille est contractée ; le réflexe cornéen est conservé. Cette première phase dure environ dix secondes.

Entre la dixième et la quinzième seconde, il existe souvent une période de repos pendant laquelle la bouche reste close, les yeux ouverts et immobiles ; le réflexe cornéen persiste.

Vers la quinzième seconde, la bouche s'ouvre brusquement et se referme presque aussitôt; en même temps, les narines se dilatent et se contractent faiblement. Les muqueuses se décolorent. Ces mouvements de la bouche, qui affectent la forme du bâillement, se reproduisent un certain nombre de fois et persistent une minute et demie, quelquefois deux minutes, après la décollation. Le réflexe cornéen a déjà disparu à ce moment; il cesse environ trente secondes après la décapitation. A l'instant où s'arrêtent les bâillements, l'œil est plutôt projeté en avant; la pupille est dilatée et la cornée commence à perdre son poli.

La succession des phénomènes que je viens de décrire est, je le répète, celle que l'on constate le plus souvent. La tête ne présente plus ensuite que de petites contractions fibrillaires, puis elle tombe dans un état d'inertie absolue. Elle m'a paru se refroidir plus rapidement que le tronc; la rigidité se montre également plus tôt chez elle que dans le corps.

Mais quelle est la nature des mouvements que je viens d'énumérer ? Sont-ils volontaires, sont-ils involontaires ? La question est importante,

puisqu'il s'agit de trouver une preuve de la survie de la conscience après la décapitation. Malheureusement, nous ne possédons pas de critère pour distinguer ces actes les uns des autres. Nous pouvons simplement reconnaître que la tête ne manifeste aucun mouvement spécial quand on interroge les sens de l'animal, soit en sifflant ou en criant auprès de ses oreilles, soit en présentant un objet plus ou moins effrayant devant ses yeux, soit en irritant sa langue, etc. Cet argument ne peut du reste avoir qu'une valeur relative, car la disparition de la sensibilité périphérique n'entraîne pas forcément la disparition de l'activité des centres.

II. — J'ai pensé qu'en plongeant l'animal dans un sommeil profond, je pourrais abolir sa volonté et séparer ainsi les manifestations volontaires des actes involontaires. J'ai endormi un chien par le chloroforme : au bout d'une demi-heure d'anesthésie régulière, obtenue par les mélanges titrés à 10 °/₀ de Paul Bert, alors que les muscles étaient en résolution complète, que toute sensibilité périphérique ou cornéenne avait nettement disparu, j'ai décapité l'animal vers la troisième vertèbre du cou. Aussitôt les mâchoires se sont ouvertes, les yeux ont été agités de mouvements convulsifs, puis les bâillements ont apparu, comme dans les expériences faites sur un chien normal; *mais le réflexe cornéen ne s'est pas montré.* J'attache une grande importance à ce dernier fait. A supposer même que le chien eût été réveillé par la décapitation, les mouvements réflexes auraient dû reparaître avant les mouvements volontaires.

III. — Afin de pousser l'anesthésie à ses dernières limites, j'ai injecté à un chien de 10 kilogr. 10 centigr. de morphine et 2 centigr. d'atropine, d'après le procédé de MM. Dastre et Morat; quand l'animal a été complètement affaissé, je lui ai fait respirer du chloroforme; deux inspirations ont suffi pour l'endormir. J'ai continué la chloroformisation pendant quelques minutes : l'excitation du sciatique par un fort courant interrompu n'amenait plus alors de mouvements. Dans ces conditions, la tête décollée n'a présenté pendant deux minutes que de légers mouvements fibrillaires de la face et de la langue; mais ensuite cinq bâillements se sont succédé, avec moins d'amplitude toutefois que dans les expériences précédentes. Le réflexe cornéen ne s'est pas montré.

Je me crois autorisé à conclure de ces recherches que les mouvements qui se produisent dans la tête des décapités ne sont pas des mouvements volontaires. Mais quelle est leur origine? Je me propose d'étudier cette question dans une prochaine communication à la Société.

2° *Effets des transfusions de sang dans la tête des chiens décapités.*

I. — J'ai fait la transfusion du sang d'un gros chien dans la tête décapitée d'un petit chien. L'animal transfuseur était un fort terre-neuve dont l'une des carotides apportait le sang aux deux carotides de la tête

décollée. L'expérience était préparée de façon à amener le sang dans cette dernière, trois ou quatre secondes après la chute du couteau.

Aussitôt après la décapitation, les mâchoires sont fortement écartées et les paupières sont convulsivement agitées; puis les bâillements se manifestent avec de légers mouvements des narines. La sensibilité de la cornée persiste; le moindre souffle sur l'œil provoque le clignement des paupières. Mais on n'observe aucun mouvement d'apparence volontaire : l'approche devant l'œil de l'animal d'un objet quelconque reste sans effet; le sifflement dans les oreilles reste également sans résultat. Et cependant le chien était très vif et paraissait assez intelligent.

L'œil a conservé sa transparence : la pupille, qui est contractée, se contracte encore davantage à l'approche d'une lumière.

Les mouvements spontanés et réflexes continuent ainsi pendant sept minutes; à ce moment, il se forme un caillot dans le tube de transfusion et la circulation se trouve interrompue. Les mouvements des mâchoires disparaissent aussitôt, la sensibilité cornéenne est abolie, la pupille se dilate.

Contrairement aux résultats obtenus par MM. Hayem et Barrier, je n'ai donc pu voir, en me plaçant dans les mêmes conditions que ces expérimentateurs, aucune manifestation volontaire. MM. Dastre et Laborde, qui ont bien voulu examiner le chien pendant l'expérience, n'ont, eux non plus, constaté aucun acte indiquant la persistance de la volonté.

II. — En n'établissant la transfusion directe d'animal à animal que sept minutes après la décollation, je n'ai vu reparaître que de très faibles mouvements des mâchoires et de la langue. Des contractions fibrillaires se sont produites dans les muscles de la face. Pendant toute la durée de la transfusion, c'est-à-dire, dans ce cas, pendant dix minutes, je n'ai obtenu aucun mouvement réflexe; l'excitation de la cornée n'a été suivie d'aucun clignement; la pupille, restée dilatée, ne s'est pas contractée à l'approche de la lumière.

III. — Quand, au lieu d'employer le sang provenant de la transfusion directe d'un autre chien, je faisais arriver, six ou sept minutes après la décollation, du sang artérialisé et défibriné de porc dans les carotides (et même dans les vertébrales) de la tête décapitée, je n'ai jamais obtenu que des contractions fibrillaires des muscles, contractions qui se manifestaient avec autant d'intensité chez un chien curarisé ou chez un chien auquel le facial avait été sectionné. Quand l'injection du sang était faite par une seule carotide, c'était de ce côté que les contractions fibrillaires étaient le plus marquées; souvent même elles ne se montraient pas du côté opposé. Ces contractions étaient quelquefois assez intenses pour donner à la physionomie du chien une expression d'angoisse et de douleur profonde et pour communiquer à l'observateur l'illusion de mouvements volontaires. Les oreilles se relèvent, les paupières sont agitées convulsi-

vement, les lèvres tremblent; parfois les mâchoires s'entr'ouvrent et laissent voir des mouvements ondulatoires de la langue.

Ce ne sont pourtant là que des effets de l'irritabilité musculaire, dans lesquels le système nerveux n'intervient pas. Ces grimaces sont, du reste, encore plus marquées après l'injection d'eau distillée ou d'eau salée dans les carotides ; on voit alors parfois les mâchoires s'ouvrir et se fermer énergiquement de façon à mordre la langue ou les corps étrangers placés sous les arcades dentaires.

Il y a donc lieu de séparer bien nettement, dans les effets de la transfusion de sang dans les têtes décapitées, ce qui appartient au système nerveux de ce qui appartient au système musculaire.

Remarques sur la proportion des globules blancs du sang dans les cas de tumeurs, par M. L. Malassez.

Dans la séance du 30 avril dernier, il a été fait, au nom de M. Hayem, une communication sur « la leucocytose accompagnant le développement des néoplasmes ». On avait déjà signalé l'augmentation des globules blancs du sang dans quelques cas de cancer, on avait remarqué qu'elle était très variable, qu'elle manquait même parfois; mais on n'avait pas encore déterminé quelles pouvaient être les causes de telles variations; aussi m'étais-je empressé de demander au présentateur si, des nouvelles et nombreuses observations qu'il nous apportait, on pouvait retirer quelques indications sur ce sujet. Je n'avais pas cru devoir faire insérer dans nos bulletins cette simple demande de renseignements; puisque M. Hayem a bien voulu prendre la peine d'envoyer une réponse à la séance suivante et que cette réponse a été publiée, il me paraît utile et convenable d'y joindre ma demande en insistant et m'étendant un peu sur les motifs qui me l'avaient dictée.

Il est à remarquer tout d'abord que l'augmentation des globules blancs ne s'observe pas dans tous les cas de tumeurs; elle peut même manquer dans des cas où la néoformation a pris un grand développement (1); il faut donc admettre que cette augmentation n'est pas la conséquence du seul fait néoformation, mais qu'elle doit être due à quelque particularité existant dans les tumeurs où elle se produit. Quelles sont ces particularités? — Les observations actuellement connues ne nous permettent pas de répondre avec certitude à cette question; elles nous donnent seulement quelques indications; en voici quelques-unes :

(1) Chez une femme de 40 ans, entrée le 13 nov. 1872 à l'hôpital Necker, salle Sainte-Anne, n° 5, et qui était atteinte d'un cancer ayant envahi tout le col de l'utérus et une partie du vagin, j'ai trouvé 3.080.000 globules rouges, 3.500 blancs, soit 1 blanc pour 880 rouges, ou 1.136 blancs pour 1 million de rouges, c'est-à-dire une proportion rentrant dans la normale.

On sait que les suppurations s'accompagnent d'une augmentation des globules blancs du sang, laquelle disparaît quand le pus s'écoule librement au dehors et se tarit. J'en ai donné autrefois (1) de nombreux exemples et il en a été rapporté beaucoup d'autres depuis. Or, bon nombre de tumeurs s'ulcèrent et, dans certaines d'entre elles, il peut se produire des suppurations capables d'amener de semblables augmentations de globules blancs. Je ne parle pas, bien entendu, des suppurations qui peuvent exister indépendamment des tumeurs, quoiqu'il faille en tenir compte ; de celles, par exemple, que l'on a vu résulter des piqûres de morphine, ainsi que M. Patrigeon en a rapporté un exemple dans sa thèse (2).

Il se pourrait même que certaines inflammations non suppuratives aient pour effet d'augmenter les globules blancs du sang. Ainsi, j'ai remarqué que les érysipèles (3), non suivis de suppuration et se développant chez des individus sains d'ailleurs, ne produisaient pas cette augmentation ; tandis qu'ils la produisaient chez des personnes portant des tumeurs ganglionnaires scrofuleuses. J'ai constaté le même fait chez un malade atteint de lymphadénie généralisée (4).

Les hémorrhagies, on le sait depuis longtemps, sont généralement suivies d'une augmentation des globules blancs du sang. Or, elles sont fréquentes dans bon nombre de tumeurs et doivent par conséquent produire une augmentation semblable. M. Gram nous en a donné récemment un exemple très frappant (5). Il est probable que, dans ces cas, l'augmentation des globules blancs est produite, non par l'hémorrhagie elle-même, mais par les lésions des tissus et des vaisseaux qui ont causé l'hémorrhagie (6).

L'extension des néoformations aux ganglions, leur généralisation, ont probablement aussi une certaine influence ; on pourrait du moins interpréter de cette façon un cas que j'ai observé autrefois (7) dans le service de M. Lépine et plusieurs autres qui sont rapportés dans la thèse de M. Patrigeon et le travail de M. Gram ; chez tous existaient cette extension du mal et une très notable augmentation des globules blancs.

Il serait possible enfin que la nature de la tumeur ait une certaine influence ; on sait par exemple combien la leucémie est fréquente chez les lymphadéniques. Mais pour résoudre ce point, il faudrait avoir soin de bien déterminer la nature de la néoformation et de l'exprimer par des mots qui ne prêtent pas à la confusion. Tel est le mot encéphaloïde,

(1) Soc. anatomique, 3 octobre 1873, p. 625.
(2) Thèse doct., Paris, 1877.
(3) Soc. anatom., 21 février 1873, p. 141.
(4) Soc. anatom., novembre 1872, p. 503.
(5) *Fortschritte der Medicin*, 15 janvier 1884, p. 33.
(6) Société de Biologie, 15 novembre 1879, *Mémoires*, p. 151.
(7) Soc. anatom., janvier 1873, p. 73.

que l'on trouve souvent employé et qui s'applique à des tumeurs d'espèces très différentes, MM. Cornil et Ranvier l'ont démontré depuis longtemps; tel est encore le mot de cancer, que l'on oppose parfois à celui d'épithéliome, comme s'il n'existait pas toute une catégorie de cancers qui sont de nature épithéliale, etc.

Il existe probablement encore d'autres conditions capables de produire une augmentation des globules blancs dans les cas de tumeurs, les unes agissant d'une façon continue, les autres d'une façon passagère. J'ai simplement voulu montrer par ces exemples qu'il existait déjà dans la science quelques données pouvant servir de point de départ à de nouvelles recherches dans ce sens.

Une dernière remarque : il serait préférable, dans l'exposé des résultats obtenus, de ne pas se contenter d'indiquer simplement le nombre de globules blancs par millimètre cube de sang, mais de donner aussi leur proportion par rapport aux rouges. Cette dernière notion est en effet absolument nécessaire si l'on veut se rendre un compte exact des variations qui se produisent. Supposons, par exemple, un sang contenant 7,000 globules blancs par millimètre cube ; si le nombre des rouges est de 4 à 5 millions, la proportion des blancs rentre dans les limites normales, elle est de 1/571 à 1/714 ; mais que le nombre des rouges tombe à 2 et surtout à 1 million, et voici la proportion des blancs qui devient anormale, elle est de 1/235 à 1/142 ; en sorte que le même nombre de globules peut, suivant les cas, correspondre à un état normal ou à un état pathologique. Quand le nombre des globules blancs dépasse franchement les limites normales, arrive à 20,000 par exemple, on est bien sûr d'être dans le domaine de la pathologie et cependant, si l'on veut se rendre compte du degré d'altération produit, il faudra encore rapporter ce nombre à celui des globules rouges.

D'habitude on obtient ce rapport en divisant le nombre des globules rouges par le nombre des globules blancs, ce qui donne la proportion des rouges pour les blancs. On peut encore calculer le nombre de globules blancs correspondant à un million de globules rouges; il faut alors diviser le nombre des globules blancs par celui des rouges, les millions étant pris comme unités. Cette manière de présenter les faits est, à mon avis, plus claire, parce que les nombres exprimant les rapports augmentent à mesure que la proportion des blancs augmente, tandis qu'avec la précédente, ils diminuent.

Note sur la structure du tube séminifère, par M. A. Prenant.

Après avoir examiné (1) s'il y a lieu d'admettre dans le tube séminifère de l'adulte deux sortes d'éléments cellulaires, nous avons dû nous poser

(1) Voir notre première note dans les *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 25 mars 1887, p. 163.

la même question pour le testicule des embryons et des animaux jeunes. Nous avons été conduit à faire ainsi en quelque sorte l'histogénèse du tube séminifère, peu étudiée jusqu'alors, et à chercher comment dérivent les uns des autres les éléments qui entrent dans la constitution du tube séminifère, aux différentes phases de son développement.

1° *La glande génitale indifférente* offre déjà deux formes d'éléments bien caractérisés : l'une est constituée par les « œufs primordiaux » présents aussi bien dans l'épithélium que dans le stroma de la glande génitale, chez des embryons de cobaye 1mm5. Nous nous en remettons aux auteurs pour nous prononcer sur la signification de ces éléments. Or, on sait que l'on tend actuellement à ne plus voir, dans les œufs primordiaux, un élément spécial d'un épithélium également spécial, mais simplement une forme cellulaire particulière.

2° Dans toute la période où le *testicule* reste à l'état *embryonnaire*, et qui s'étend par exemple depuis l'âge où un embryon de cobaye a 4mm de long jusqu'à plus de quinze jours après la naissance, on trouve le tube testiculaire constitué de petites cellules ou « cellules épithéliales » et de « grandes cellules sexuelles » ressemblant tout à fait aux œufs primordiaux de la période indifférente. Quand les canalicules séminifères sont déjà complètement formés, un certain nombre de grandes cellules sexuelles demeurent hors tube et ne prennent pas part à la constitution d'un tube séminifère. En raison du grand nombre de cellules sexuelles que le testicule embryonnaire contient, il est impossible de les faire dériver toutes directement des rares œufs primordiaux que présente la glande indifférente. Il faut donc, ou bien que les œufs primordiaux se divisent en donnant incessamment de nouveaux éléments semblables à eux-mêmes, ou bien que des cellules épithéliales se différencient pour devenir de grandes cellules sexuelles. La première hypothèse n'est pas probable, en l'absence complète de karyokinèses dans cette période embryonnaire. La seconde s'appuierait sur la présence de formes intermédiaires entre cellules épithéliales et cellules sexuelles ; c'est elle que nous acceptons.

Il nous faut ajouter que la substance intercellulaire, peu apparente dans les tubes de tout jeunes embryons, a pris de plus en plus d'importance par les progrès de l'âge et finit par enserrer tous les éléments du tube séminifère. Cette substance prend, sous l'influence des divers réactifs que l'on emploie, des aspects très différents.

3° Chez les *animaux jeunes*, l'achèvement de la période embryonnaire s'annonce par la disparition des grandes cellules sexuelles, soit qu'elles donnent, par division indirecte, des cellules qui ne leur ressemblent pas, soit qu'elles dégénèrent. Les cellules épithéliales demeurent seules dans le tube séminifère. Elles se différencient alors et deviennent : les unes des cellules identiques aux « cellules de soutien » de l'adulte, munies d'un meléole unique absolument caractéristique ; les autres, des éléments

semblables aux cellules germinatives de l'adulte et qui, comme elles, se transforment en cellules séminifères, celles-ci, à leur tour, se multipliant par cytodiérèse et donnant, en dernier lieu, des cellules semblables aux nématoblastes. D'accord donc avec M. Balbiani, nous pensons que les cellules épithéliales seules fournissent tout le contenu cellulaire du tube séminifère de l'animal jeune. Mais tant que l'animal n'a pas un certain âge, le testicule ne fait que s'essayer, pour ainsi dire, à produire les éléments qu'il aura à l'état adulte, sans parvenir au but final, la formation des spermatozoïdes. Les divers éléments, cellules germinatives, séminifères et nématoblastes, précédemment constitués, mais non utilisés dégénèrent. Il nous semble donc que, malgré la très grande ressemblance de ces éléments de l'animal jeune avec ceux que l'on trouvera plus tard à l'état adulte, leur destinée toute spéciale ou plutôt leur défaut de destination peut leur mériter des noms spéciaux ; nous proposons ceux de cellules prégerminatives, préséminifères et de prénématoblastes. Cette période de tâtonnements, par laquelle passe le jeune tube séminifère, peut être dite prespermatogénèse.

La cellule nucléolée, qui est l'un des termes de l'évolution des cellules épithéliales, devient ce qui représente chez l'adulte la cellule de soutien. La question, que nous laissions indécise dans notre précédente note, lorsque, après avoir montré que cette cellule ne pouvait pas être considérée comme un élément de soutien, nous nous demandions quelle était sa signification, est ainsi résolue, grâce à l'histogénèse. Comme les autres éléments du tube séminifère, la « cellule de soutien » dérive des cellules épithéliales du tube embryonnaire. Elle est donc proche parente des cellules germinatives et de leurs descendants, qui proviennent aussi des cellules épithéliales. Il n'y a donc pas, dans le tube séminifère adulte, deux sortes de cellules.

Pour terminer, faisons une importante remarque. A trois reprises, et chaque fois d'une façon indépendante, des formes cellulaires semblables ont paru dans la glande génitale mâle : les œufs primordiaux au stade indifférent, les grandes cellules sexuelles à la période embryonnaire, les cellules nucléolées dans le testicule jeune qui ne sont autres que les cellules soi-disant de soutien de l'adulte.

L'aspect de ces cellules est pareil ; un nucléole unique est chez elles un caractère commun et distinctif des autres éléments. La cause qui fait que dans le testicule certains éléments prennent cette forme cellulaire nous échappe. Nous pensons qu'il y a là une question de cytologie pure à trancher. Nous ne sommes pas en mesure de le faire ; et, du reste, nous ne croyons pas que l'état de la science cytologique permette déjà de fixer la signification qu'il convient d'attribuer à une cellule nucléolée.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 21 MAI 1887

M. Brown-Séquard : Discours, comme président de la Société de Biologie, aux funérailles de M. Vulpian.

Présidence de M. Brown-Séquard.

La séance est ouverte à quatre heures.

DISCOURS DE M. BROWN-SÉQUARD,

COMME PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, AUX FUNÉRAILLES DE M. VULPIAN.

Messieurs,

La Société de Biologie vient de faire, par la mort de M. Vulpian une des plus grandes pertes qu'elle pût avoir à déplorer. Notre illustre et regretté collègue a contribué largement, avec Rayer, Claude Bernard, Charcot, Paul Bert et quelques autres, à donner à notre Société la haute position qu'elle occupe dans le monde savant. Pendant de nombreuses années, ses communications multipliées ont donné un grand éclat à nos séances. Nous savons tous par quelles qualités éminentes brillait M. Vulpian. Il joignait à une extrême exactitude dans l'observation des plus minutieux détails des faits le pouvoir de discerner sûrement la valeur propre à chacun d'eux, et il savait, mieux que personne, mettre en relief ceux qui le méritaient. Dans l'exposé de ses recherches personnelles, comme dans l'appréciation des travaux d'autrui, il avait, à un haut degré, la faculté de reconnaître les particularités qui rendaient inacceptables les conclusions auxquelles d'autres détails paraissaient conduire. Il possédait, en outre de ces aptitudes exceptionnelles d'examen de tous

les côtés d'une œuvre expérimentale ou clinique, les plus hautes qualités d'originalité, une grande puissance de travail et des connaissances aussi étendues que profondes et variées. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner qu'un homme aussi admirablement doué ait produit tant d'œuvres remarquables par leur richesse en faits nouveaux et par une valeur exceptionnellement grande dans la critique des doctrines ayant cours.

Le nom de M. Vulpian restera attaché à nombre de questions importantes sur lesquelles ses recherches ont jeté une très vive lumière. Les principales d'entre elles sont relatives à la physiologie et à la pathologie des nerfs crâniens, vaso-moteurs et sécréteurs, de la moelle épinière et de l'encéphale, de plusieurs affections de la peau, du cœur et d'autres organes, et à l'histoire physiologique, toxicologique et thérapeutique de nombre de poisons et de médicaments.

D'autres que moi ont dit et diront, avec les détails nécessaires, quels sont les titres qui ont placé M. Vulpian au premier rang parmi les physiologistes et les médecins de notre temps. D'autres aussi vous raconteront la vie si belle et si honorable de notre éminent collègue et vous le représenteront, ainsi qu'il le mérite, comme un modèle de dignité, de droiture et de bonté. Quant à moi, je veux me borner aux remarques suivantes :

A une époque où, en raison de quelque retard dans l'emploi du microscope, la France a eu un instant d'infériorité, dans les sciences médicales, vis-à-vis d'une nation voisine, elle a pu en sortir grâce à une impulsion vigoureuse venue d'une école que nous avons connue, pendant une dizaine d'années, sous le nom d'*École de la Salpêtrière* et dont les chefs éminents étaient nos illustres collègues MM. Vulpian et Charcot. Cette impulsion rénovatrice, qui a donné à la France une position prééminente, se fait sentir encore maintenant dans presque toutes les branches des sciences médicales, grâce aux travaux personnels de ces deux savants et de leurs élèves, dont quelques-uns sont déjà devenus des maîtres à leur tour.

Parmi les livres si remarquables, à tous égards, que nous devons à M. Vulpian, il en est un qui est un véritable chef-d'œuvre d'originalité et d'érudition. Je veux parler de ses *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*. Dans cet ouvrage, plus peut-être que dans ses autres livres, M. Vulpian a montré combien la physiologie normale et pathologique peut gagner à la comparaison des faits fournis par l'expérimentation sur des animaux avec les faits provenant de la clinique humaine. Je puis dire que, grâce à M. Vulpian, les travailleurs qui s'occupent des sciences médicales sont pourvus de plus grands moyens de progrès en France que dans aucun autre pays. En effet, partout ailleurs qu'ici, les médecins ne s'occupent guère que des faits cliniques, et les physiologistes ne connaissent guère que ce qu'enseigne l'expérimentation sur les animaux, d'où il résulte souvent que les questions biologiques, et surtout les plus hautes, sont résolues dans un sens par les médecins et

dans un autre par les physiologistes. Je suis donc autorisé à dire, en terminant, que, non seulement notre illustre et regretté collègue a rendu d'éminents services à la science et à la pratique de la médecine, ainsi qu'à la physiologie, par ses découvertes et ses publications si pleines d'originalité, mais encore en montrant, par le précepte et par l'exemple, dans ses cours et dans ses livres et mémoires, l'immense importance de l'étude comparative des faits expérimentaux et des observations cliniques.

En disant un dernier adieu à notre excellent collègue, laissez-moi ajouter que tous les membres de notre Société qui ont connu M. Vulpian l'ont aimé autant qu'ils l'ont admiré.

EN SIGNE DE DEUIL, LA SÉANCE EST LEVÉE APRÈS LA LECTURE DE CE DISCOURS.

Note sur l'état du testicule dans l'hématocèle vaginale, par M. A. Pilliet, aide-préparateur d'histologie aux travaux pratiques de la Faculté.

(Communication faite dans la séance précédente.)

L'état des testicules dans l'hématocèle présente un certain intérêt, non seulement au point de vue de l'anatomie pathologique, mais encore au point de vue de la pratique, le chirurgien ayant à se poser, dans les cas de ce genre, la question de savoir s'il doit enlever l'organe ou le laisser en place. Malheureusement, les examens que nous allons relater portent sur des pièces qui nous ont été apportées au laboratoire avec une histoire clinique nulle ou insuffisante, ce qui limite forcément les déductions qu'on pourrait tirer de ces pièces au point de vue du pronostic de la lésion.

Le testicule s'atrophie à la longue dans l'hématocèle vaginale. Comment se produit cette atrophie ? Par altération de la nutrition, dit Curling (trad. *Gosselin*, 1857, p. 239); par suite de la vascularisation anormale de l'enveloppe et de la compression de la glande, dit Duplay (*Path. externe*, t. VII, fasc. II). C'est l'opinion de Kocher; Walther et Gosselin l'admettent aussi (*Dict. Jaccoud.*, t. XXXV, 1883, p. 276), ainsi que Cornil et Ranvier (Ed. II, t. II, p. 663). Sur trois pièces que nous avons pu examiner, il existait au contraire deux fois un sclérose, un processus irritatif partant de la coque malade et pouvant s'étendre à tout l'organe.

La première pièce était un testicule enlevé par le Dr Heurteloup et envoyé par lui à notre maître le Dr Rémy, qui a bien voulu nous en confier l'examen. C'était une vaginalite chronique de date sans doute assez récente, puisque l'on avait pensé à une tumeur maligne. L'épaisseur des fausses membranes atteignait 5 millimètres sur le testicule. Les préparations, comme les suivantes, ont été comparées avec celles d'un testicule de supplicié, fixé par le bichromate d'ammoniaque.

1° *Vaginale.* Au niveau du testicule, les faisceaux de l'albuginée sont irrégulièrement entrecroisés, au lieu d'être parallèles comme à l'état normal, et les cloisons qui pénètrent dans la glande sont un peu épaissies; au-dessus de cette couche, le tissu conjonctif est feutré, rempli de cellules étoilées, les vaisseaux reconnaissables à leurs tuniques sont très dilatés, entourés d'infiltrats de cellules rondes; puis, par des transitions graduelles, on arrive à la couche superficielle composée de lits de fibrine stratifiée, fenêtrés par des réseaux de cellules étoilées. L'épaisseur de la néo-membrane est assez considérable; la grande quantité de dépôts fibrineux indique qu'elle est récente.

2° *Testicule*. Les tubes sont beaucoup moins serrés les uns contre les autres et séparés par du tissu lamelleux lâche à fibres très fines. Les deux tuniques propres, l'externe et l'interne, et les épithéliums sont normaux. Il en est de même des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

La seconde pièce, enlevée par le Dr Terrier, offrait une coque dont l'épaisseur variait de 4 à 5 millimètres sur les différents points.

3° *Enveloppes*. L'albuginée, un peu plus épaisse que normalement, est encore composée de bandes de tissu conjonctif croisées en tous sens; un grand nombre de faisceaux, dans les couches superficielles, sont même perpendiculaires à la surface de l'organe. Même abondance de cellules étoilées entre les faisceaux. Les artérioles et veinules dilatées, devenues visibles à l'œil nu, ont deux tuniques externes très hypertrophiées et fibreuses; l'interne est beaucoup moins touchée, si ce n'est dans les veines, dont quelques-unes sont accolées. Les lymphatiques sont beaucoup plus dilatés encore que les précédents et présentent aussi un épaississement net de la paroi. Au-dessus de la vaginale ainsi modifiée s'étend la couche de fibrine, séparée par une ligne de démarcation nette.

4° *Testicule*. Immédiatement au-dessous de l'albuginée, il existe une mince bande de sclérose, continue et égale, un peu plus mince pourtant au niveau du corps d'Hygmore que sur la convexité de l'organe. Elle comprend une épaisseur de trois à cinq tubes en moyenne, en allant de dehors en dedans. Voici quelle est sa constitution. Le tissu intertubulaire a presque entièrement disparu, et les nids de cellules interstitielles sont en voie d'atrophie. Les tubes sont diminués de volume et aplatis. Leur membrane externe est très épaissie et confondue avec l'interne. Elle n'est plus lamellaire, mais formée de larges bandes conjonctives homogènes; les cellules n'y sont plus aplaties, mais étoilées et très nombreuses; dans l'épaisseur de ce manchon, les cellules épithéliales présentent tous les degrés de l'atrophie. Au début, elles sont seulement diminuées de nombre; sur d'autres points, le centre des tubes est rempli d'un amas graisseux; sur d'autres enfin, le tube est oblitéré et sa lumière est réduite à une fente allongée et irrégulière. Autour des vaisseaux artérioles veinules et lymphatiques, il se passe un processus absolument semblable; le tout n'est pas sans analogie avec l'aspect de certaines periglomerulites chroniques. Cette bande de sclérose, qui prolonge dans le testicule l'inflammation chronique de la vaginale, s'arrête assez brusquement, nous l'avons dit, et le reste du testicule est assez normal; on reconnaît les deux sortes de cellules dans l'épithélium des tubes. Au niveau de l'épididyme, les tubes sont atrophiés, leur membrane lamelleuse n'est pas sensiblement modifiée, mais le tissu interstitiel se continue sans changement d'aspect avec celui de la vaginale enflammée chroni-

quement, comme sur le testicule; en sorte que la lésion s'étend déjà, en réalité, à toute l'épaisseur de l'organe.

Une troisième pièce provenait d'un homme de soixante-huit ans, qui portait depuis un grand nombre d'années une hydrocèle hémorrhagique du volume des deux poings, dont il ne souffrait pas d'ailleurs. Il mourut, dans le service du Dr Félizet, de pyelo-néphrite; l'autopsie montra la vaginale transformée en une vaste poche remplie de caillots à parois assez mince, dans l'épaisseur desquels il fallut chercher le testicule, réduit à l'épaisseur d'une pièce de cinq francs en argent. Les lésions étaient les mêmes que ci-dessus, mais bien plus avancées et s'étendant à tout l'organe.

5° *Enveloppes*. La vaginale présente des points transparents et d'un aspect cartilagineux, mais simplement fibroïdes à la coupe. On voit entre les strates de tissu conjonctif un certain nombre de traînées de cellules embryonnaires suivant la direction des vaisseaux et surtout des veines et des lymphatiques. Il existe dans l'épaisseur des membranes un certain nombre de foyers anciens remplis de cristaux d'acides gras. La péri-artérite est considérable, les veines sont très dilatées et il existe entre le feuillet fibreux et la néo-membrane un certain nombre de foyers hémorrhagiques assez étendus. A leur niveau, en général, la néo-membrane est déchirée et laisse saillir dans la cavité de la vaginale un bouchon fibrineux irrégulier.

6° *Testicule*. L'organe tout entier est envahi par des bandes de tissu scléreux se continuant largement avec l'albuginée. Ce tissu remplace le tissu interstitiel et la membrane même des tubes; il est partout de même aspect, fibres assez serrées, contenant des cellules fusiformes et étoilées assez abondantes, et sur beaucoup de points, des groupes de cellules rondes peu nombreuses, mais suffisamment caractéristiques du processus inflammatoire. Des amas semblables, plus étendus, se voient dans l'albuginée, au voisinage du testicule, autour des gros vaisseaux. Un grand nombre de tubes sont atrophiés, complètement aplatis, sans lumière centrale. Dans les autres, les cellules sont serrées les unes contre les autres, polygonales, chargées de granulations jaunâtres.

Les tubes de l'épididyme sont exactement dans le même état d'atrophie, ce qui distingue complètement cette lésion du testicule sénile, avec lequel elle a, pour la glande elle-même, beaucoup de points de ressemblance (V. Arthaud, thèse doctorat, 1885) et de l'atrophie traumatique (Reclus, Monod et Terrillon). Le cordon lui-même a ses éléments englobés par cette même sclérose fibreuse, à petits foyers embryonnaires; l'endartérite est partout considérable.

Dans ce dernier cas, le processus irritatif parti de la vaginale enflammée a amené l'atrophie de tous les organes sousjacents. En résumé, dans l'hématocèle vaginale, le testicule et l'épididyme s'atrophient

par une sclérose irritative propagée, partie de l'albuginée, envahissant surtout la membrane lamelleuse des tubes et des vaisseaux, mais finissant par amener la disparition totale des éléments. La marche de ce processus paraît être fort lente et indépendante de l'épaisseur des néo-membranes fibrineuses. Cette sclérose est caractérisée par son point de départ et sa marche d'une part, d'autre part par les caractères histologiques que nous venons d'indiquer.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 28 MAI 1887

Discours du Président à propos de l'élection de M. Bouchard à l'Académie des sciences. — M. Blake : Des lois réglant l'action des substances inorganiques introduites par les artères ou les veines dans l'organisme animal. — M. H. Beauregard : Note sur la spermatogenèse chez la Cantharide. — M. Léon Brasse : Action des antiseptiques sur la betterave. — M. J. Babinski : Tabes bénins. — M. E. Maurel : Note sur le microcoque de la fièvre jaune.

Présidence de M. Brown-Séquard.

Discours du président a propos de l'élection de M. Bouchard a l'Académie des sciences.

« Messieurs,

« Après une lutte dont le résultat n'a, pour moi, jamais été douteux, notre éminent collègue, M. Charles Bouchard, a été nommé, lundi dernier, membre de l'Académie des sciences, dans la section de médecine, à la place de notre regretté président Paul Bert. Le succès de M. Bouchard est d'autant plus remarquable qu'il avait pour compétiteurs des hommes du plus haut mérite. Je suis convaincu que la Société se joindra unanimement à moi pour féliciter notre excellent collègue. »

Cette motion du président est accueillie par de vifs applaudissements.

Des lois réglant l'action des substances inorganiques introduites par les artères ou les veines dans l'organisme animal, par M. Blake, de San Francisco.

(*Note communiquée à la Société le 30 avril dernier.*)

Mes premières expériences communiquées à l'Académie des sciences, en 1839, ont montré que l'action biologique des solutions de différents sels, introduites directement dans le sang, dépendait de la base du sel employé, l'acide n'exerçant en apparence aucune influence. Dans un autre travail (présenté à la Société Royale de Londres), j'ai prouvé

qu'une connexité très prochaine existe entre les relations isomorphiques des éléments et leur action biologique, de telle façon que toutes les substances appartenant au même groupe isomorphe produisent des réactions biologiques analogues. A cette époque, mes expériences n'avaient été faites qu'avec des sels de trois groupes isomorphes : les groupes de la soude, de la magnésie et de la baryte. Depuis lors, j'ai étendu le champ de mes recherches pour déterminer l'action des éléments de tous les groupes isomorphes les plus importants, comprenant des composés de plus de quarante espèces d'éléments. Parmi toutes les substances soumises à mes expériences, je n'ai trouvé que deux éléments dont l'action biologique n'était pas analogue à celle des autres éléments des groupes isomorphes auxquels ils appartenaient. Ces éléments sont le potassium et l'azote, et j'ai signalé leur action anormale dans le mémoire que j'ai présenté à la Société Royale de Londres, en 1841.

En comparant l'action biologique relative des éléments *d'un même groupe isomorphe*, j'ai trouvé que l'intensité de l'influence biologique de ces éléments était *fonction* du poids atomique : — plus ce poids est élevé, moindre est la quantité nécessaire pour produire un même degré d'action biologique. Ce fait indique qu'il y a une différence marquée entre les réactions biologiques et les réactions chimiques ordinaires, car dans celles-ci plus le poids atomique d'une substance est élevé, plus est considérable la quantité nécessaire pour produire des changements chimiques analogues. En 1868, Mitscherlich montra que les éléments, dans un même groupe isomorphe, avaient des spectres qui étaient plus ou moins analogues. En comparant les spectres des éléments des différents groupes isomorphes dont l'action biologique avait été étudiée, je trouvai qu'il y a deux éléments dont les spectres diffèrent entièrement de ceux d'autres éléments du même groupe isomorphe, auquel ils appartiennent. Ces éléments sont le potassium et l'azote, qui sont les seuls dont l'action biologique diffère de celle des autres éléments des groupes isomorphes où on les trouve.

Le spectre du potassium diffère de celui de tous les autres métaux alcalins par l'absence d'une ligne quelconque dans la région moyenne du spectre. Celui de l'azote est très complexe et diffère encore plus des spectres plus simples du phosphore et aussi de l'arsenic et de l'antimoine qui sont les autres membres du groupe du phosphore dont l'action biologique a été étudiée. Nous avons ainsi le fait intéressant que les substances isomorphes, ayant des spectres homologues, donnent origine à des réactions biologiques analogues, tandis que les substances qui, bien qu'isomorphes, n'ont cependant pas des spectres homologues à ceux des autres membres du groupe auquel ils appartiennent agissent différemment. Il semble donc que l'action biologique a des relations avec les formes spectrales des éléments, plutôt qu'avec les propriétés chimiques ordinaires qui servent à les classer en groupes isomorphiques. J'ai déjà

montré que les réactions biologiques de ces composés inorganiques étaient clairement indiquées par leur action sur les différents centres nerveux, l'action des substances d'un même groupe étant plus particulièrement localisée sur un même centre. Ainsi, les composés des métaux alcalins (à part le potassium) agissent sur les ganglions intrinsèques du cœur, ceux du groupe du phosphore sur les ganglions splanchniques, ceux du groupe magnésien sur le centre de vomissement, ceux du groupe du thalium sur le centre vaso-moteur, etc. Comme la fonction de ces centres est de faire naître ou de coordonner des vibrations qui doivent être transmises aux organes avec lesquels ils sont émis, il est intéressant de voir que leur fonction est modifiée par les vibrations moléculaires de nos réactifs. La probabilité qu'il en est effectivement ainsi devient plus grande en raison du fait que ces réactions sont évidemment cataleptiques et conséquemment en relation intime avec des vibrations moléculaires. J'espère pouvoir bientôt donner à la Société des remarques plus décisives à l'égard des faits que j'ai rapportés.

Note sur les centres excito-moteurs et phrénateurs de la circulation artérielle, par M. Judée. — (*Renvoyée au Comité de publication.*)

Note sur la spermatogenèse chez la cantharide, par M. H. Beauregard.

L'examen que j'ai fait du développement des spermatozoïdes chez la Cantharide m'a conduit à quelques résultats que je présente à la Société de Biologie.

Si l'on pratique des coupes sur des testicules de Cantharide traités par l'acide osmique et colorés au picro-carmin, on constate les faits suivants : la paroi des tubes testiculaires est formée par une membrane hyaline dont la face interne est tapissée de cellules dont la nature varie suivant les régions du tube que l'on examine. Dans le fond des tubes, ces cellules sont de deux sortes : les unes, petites, revêtent un caractère franchement épithélial ; les autres, plus volumineuses, sont sphériques, pourvues d'un gros noyau et leur corps cellulaire est à peine granuleux. Ces derniers éléments sont épars, sans ordre apparent, au milieu des premiers. Dans les régions moyenne et interne des tubes testiculaires, les premières cellules seules se montrent et elles présentent insensiblement des modifications de forme qui les amènent à la forme cylindrique de l'épithélium du réservoir central du testicule avec lequel elles se continuent.

Les éléments volumineux du fond des tubes testiculaires sont des ovules mâles, comme le montre leur évolution qu'il m'a été permis de

suivre grâce à des séries de préparations que j'ai pu faire. Par suite de segmentations binaires successives, ces éléments donnent naissance à des groupes de deux, quatre, six cellules qui affectent une structure radiaire très caractéristique. Ces groupes sont entourés d'une mince couche de protoplasma renfermant un noyau granuleux. — Par la suite, les cellules continuant à se diviser, se multiplient considérablement ; les groupes qu'elles forment constituent alors des amas volumineux, muriformes, de très petits éléments mesurant seulement de 8 à 9 μ de diamètre. Plus tard, ces éléments s'accroissent encore en nombre, se disposent en traînées parallèles, et l'ensemble, de sphérique qu'il était, devient fusiforme. Des stries apparaissent bientôt dans la masse, s'étendant d'un pôle à l'autre du fuseau. Si l'on dissocie alors l'un de ces groupes, on constate que chacune des petites cellules qui le composent est un spermatoblaste. Un filament ténu plus ou moins développé y est fixé tout à fait au voisinage d'un corpuscule hyalin (corpuscule céphalique) qui avoisine le noyau du spermatoblaste. Toute la masse du spermatoblaste semble ensuite passer peu à peu dans le filament qui s'allonge et s'épaissit, et, finalement, le groupe de spermatoblastes est transformé en un faisceau fusiforme de spermatozoïdes filiformes. Ce faisceau est toujours enveloppé de la couche protoplasmatique pourvue d'un noyau, que nous avons signalée dès le début de l'évolution de l'ovule mâle.

Certains faits me paraissent se dégager de cette étude : on sait que M. Balbiani, dans ses recherches sur les Aphides, a donné le nom de *sphères spermatiques* à des groupes de spermatoblastes semblables aux groupes que j'ai décrits plus haut. Il est à noter que chez la Cantharide (et autres Vésicants tels que Meloe et Mylabris) ces sphères sont isolées, tandis que chez les Aphides elles sont groupées en plus ou moins grand nombre dans une enveloppe commune pour constituer des *kystes spermatiques*.

D'autre part, M. Balbiani pense, mais il ne l'admet que comme une hypothèse, que la formation du spermaloblaste résulte d'un bourgeonnement. S'il en est ainsi chez les Aphides, il n'en est certainement pas de même chez la Cantharide, où c'est par divisions successives d'une première cellule que se forment les spermatoblastes. Dans un mémoire récent sur la spermatogenèse chez les Arthropodes, M. Wielowieyski admet également l'origine des spermatoblastes par divisions.

Enfin, l'origine de l'enveloppe granuleuse avec noyau, qu'on retrouve jusqu'à la fin du développement à la surface des sphères spermatiques, a attiré spécialement mon attention. Pour moi, cette enveloppe n'est autre qu'une des premières cellules provenant de la division de l'ovule mâle, qui, au lieu de continuer à évoluer comme les autres, reste sans se diviser par la suite et s'accroît de manière à envelopper la sphère spermatique. De Wielowieyski, se fondant sur ce que, chez les Lépidoptères, la sphère spermatique est enveloppée d'un épithélium de plusieurs

cellules, « ayant même origine que les spermatoblastes qu'elle enveloppe, » admet que chez les Coléoptères l'unique cellule qui enveloppe la sphère spermatique est également de nature épithéliale. Cette manière de voir me paraît s'accorder avec l'opinion que j'émets, et à laquelle j'étais arrivé avant de connaître les recherches de cet anatomiste.

Action des antiseptiques sur la betterave,

par M. Léon Brasse, préparateur au Collège de France.

Dans ma communication du 5 mars 1886, j'ai cité une expérience qui fait bien nettement ressortir la manière différente dont se comporte une betterave envers une solution sucrée et dans laquelle on la plonge, suivant que la betterave est vivante ou qu'elle est anesthésiée par le chloroforme.

Quand la betterave est vivante, elle cède du sucre à certaines dissolutions et elle en prend à d'autres qui pourtant sont moins riches qu'elle. J'ai expliqué ce fait en montrant que le sucre se combine avec le protoplasma ou l'un de ses éléments, pour donner une combinaison colloïde possédant une tension de dissociation, et j'ai montré comment cette hypothèse permet de se rendre compte des phénomènes qui se passent lors de l'accumulation du sucre dans la racine et lors de l'utilisation des réserves ainsi produites. En présence du chloroforme, les phénomènes sont tout autres. La betterave dont on a ainsi tué ou tout au moins anesthésié le protoplasma se comporte comme si le sucre y était non plus combiné mais simplement dissous, elle abandonne du sucre à toutes les dissolutions qui en contiennent moins qu'elle.

Depuis ma communication du 5 mars, j'ai fait de nombreuses tentatives pour isoler la combinaison dont j'ai admis hypothétiquement l'existence; mais jusqu'à présent tous mes efforts ont été infructueux et je doute fort que, par la suite, j'arrive à un meilleur résultat. En effet, le jus de betterave, d'où il faudrait extraire la combinaison, est fermentescible au plus haut degré; et, d'autre part, comme l'expérience que je viens de citer le faisait prévoir, toute action qui détruit la vitalité du protoplasma détruit par là même la combinaison dont j'ai été amené à admettre l'existence.

Mais cette expérience ne me paraissait pas suffisante pour me faire abandonner la question; j'espérais, en effet, obtenir un résultat en m'adressant à un antiseptique moins énergique. Je n'ai pas réussi. Tous les antiseptiques auxquels je me suis adressé ont fait immédiatement cesser, avec la vie de la plante, l'accumulation du sucre de canne, et c'est sur ce fait que je désire appeler l'attention de la Société de Biologie.

Dans ces recherches, j'ai suivi exactement le même mode opératoire

que l'an dernier, mais ici la digestion n'était presque jamais prolongée au delà de vingt-quatre heures, temps bien suffisant pour juger de l'action exercée par l'antiseptique sur la vitesse de décomposition.

Chloroforme. — Les betteraves coupées en fragments sont mises en digestion d'une part avec une solution sucrée, de l'autre avec la même solution saturée de chloroforme. On dose le sucre contenu dans les solutions avant l'expérience et, au bout de vingt-quatre heures de digestion. Les résultats de ces déterminations sont consignés dans le tableau suivant :

	Sans chloroforme.	Avec chloroforme.
Sucre p. 100 dans les liqueurs avant l'expérience	5.02	5.02
Après vingt-quatre heures de digestion avec les betteraves suivantes :		
Vilmorin (18. 72 p. 100 de sucre)	4.99	7.42
Brabant (12. 15 p. 100 de sucre)	4.67	7.03
Collet gris (10. 15 p. 100 de sucre)	4.50	5.72
Jaune Tancard (7. 50 p. 100 de sucre)	4.08	5.04

Ainsi, conformément à ce que j'ai déjà montré l'année dernière, les betteraves ont toutes pris du sucre à la solution qui en contenait 5 p. 100. La Jaune Tancard en a pris près de 1/5, et pourtant elle contenait déjà 7. 50 p. 100. Mais le phénomène est tout autre quand le chloroforme est présent. Les betteraves perdent toutes du sucre, et les quantités qu'elles perdent sont sensiblement proportionnelles aux différences entre leur teneur en sucre et celle de la solution.

Les conditions dans lesquelles sont faites ces expériences sont de tous points comparables : même quantité de solution, même quantité de betteraves, même surface évaporatoire ; la seule cause d'erreur possible est celle qui résulterait des fermentations, entravées d'un côté par la présence du chloroforme, et libre de s'établir de l'autre, où rien ne s'oppose au développement des ferments. Cette objection s'était déjà présentée à mon esprit l'année dernière, et c'est elle qui m'a déterminé à opérer à une température aussi basse que possible et dans un laps de temps qui ne dépasse pas vingt-quatre heures. Dans ce but, j'avais aussi fait usage de témoins constitués par des solutions identiques, mais ne recevant pas de betteraves; mais j'ai bien vite reconnu que cette précaution n'était qu'illusoire, car il se développait des fermentations dans les liquides contenant les betteraves, alors que la quantité de sucre contenue dans les témoins n'avait pas varié. En effet, les témoins ne contiennent ni sels, ni matières azotées et ne sont soumis qu'à la contamination par l'air, tandis que les betteraves apportent aux solutions où on les plonge des sels, des matières azotées et des ferments.

Cependant il était indispensable de vérifier si, en vingt-quatre heures, à

la température voisine de 10 degrés, à laquelle j'opère, des fermentations pouvaient s'établir.

Pour cela, j'ai répété l'expérience précédente ainsi que celles qui sont relatées dans ma note du 5 mars 1886, en employant des betteraves qui, après un séjour de deux ans dans une cave obscure, avaient perdu tout leur sucre. Au moment où je les ai mises en expérience, elles étaient en pleine végétation.

	Sans chloroforme.			Avec chloroforme.		
Sucre pour 100 dans les liqueurs :						
Avant l'expérience. . .	0.85	1.81	2.80	0.85	1.81	2.80
Après 24 h. de séjour. T = 17°	0.75	1.51	2.28	0.79	1.41	2.00
Différences	0.10	0.30	0.52	0.06	0.40	0.80

Nous voyons par là que l'action exercée par le chloroforme ne peut s'expliquer en admettant qu'il s'oppose à la fermentation, puisque, en présence d'une betterave inactive au point de vue de l'accumulation du sucre, mais apportant les mêmes principes étrangers, les solutions se sont comportées de même, qu'il y ait ou non du chloroforme.

Voici encore une expérience qui montre encore bien nettement l'action du chloroforme sur la diffusion du sucre. Les betteraves ont été plongées dans l'eau pure additionnée ou non de chloroforme.

	Sans chloroforme.	Avec chloroforme.
Sucre p. 100 dans les liqueurs.		
Avant l'expérience.	0.00	0.00
Après vingt-quatre heures de séjour des betteraves suivantes :		
Vilmorin (19.32 p. 100)	0.17	3.70
Brabant (11.77 p. 100).	0.08	3.14
Collet gris (10.60 p. 100) . . .	0.24	3.41
Mammouth (4.15 p. 100). . . .	0.17	1.60
Rouge à salade (5.20 p. 100).	0.30	1.54

Autres antiseptiques. — Je consignerai dans un même tableau quelques résultats relatifs à l'action des autres antiseptiques que j'ai expérimentés.

	Sucre p. 100 dans les liqueurs.		
	Vilmorin (19.32 p. 100.)	Brabant (11.77 p. 100.)	Collet gris (10.60 p. 100.)
Après 24 h. de séjour dans l'eau pure.	0.17	0.08	0.24
Après 24 h. de séjour dans l'acide salicylique, 2 gr. au litre.	2.75	2.12	2.57

Après 24 h. de séjour dans l'acide phénique, 2 gr. au litre.	0.30	0.19	0.40
Après 24 h. de séjour dans le borax, 2 gr. au litre.	0.19	0.16	0.22
Après 24 h. de séjour dans le brome, 3 gr. au litre	0.56	0.34	0.63
Après 48 h. de séjour dans l'eau pure.	0.24	0.14	0.25
Après 48 h. de séjour dans l'acide phénique, 2 gr. au litre.	0.68	0.81	1.21
Après 48 h. de séjour dans le borax, 2 gr. au litre.	0.19	0.26	0.30

Conclusions. — Les antiseptiques détruisent la combinaison que forme le sucre avec le protoplasma vivant ou un des éléments de ce protoplasma qui ne s'y trouve que pendant la vie.

La vitesse de diffusion du sucre varie avec l'antiseptique employé. Elle est maximum pour le chloroforme et l'acide salicylique qui, jusqu'à présent, n'ont pas été signalés comme se combinant au sucre ou aux matières protéiques. Elle est faible pour l'acide phénique, qui coagule l'albumine, et pour le brome, dont l'action sur les corps organiques est des plus énergiques. Quant au borax, il ne paraît pas décomposer la combinaison sucre et protoplasma, mais il ne joue pas non plus, dans le cas présent, le rôle d'antiseptique. Il est possible que ce fait résulte de la facilité avec laquelle le borax se combine au sucre de canne pour donner le composé $3\ C^{24}\ H^{22}\ O^{22}$, $2\ Nao\ B^2\ O^6$, $10\ HO$, qui ne jouirait pas de propriétés antiseptiques.

Tabès bénins, par M. le Dr J. Babinski, chef de Clinique à la Salpêtrière.

Le pronostic de l'ataxie locomotrice est, comme on le sait, très grave; l'évolution de la maladie est généralement progressive, et ce n'est qu'avec de grandes réserves que certains médecins signalent des cas dans lesquels le tabes se serait atténué ou aurait fini par disparaître.

Duchenne de Boulogne (1) a affirmé pourtant que, dans des cas exceptionnels, l'ataxie pouvait rétrograder.

Leyden (2), Rosenthal (3), Hammond (4), semblent très sceptiques en ce qui concerne la possibilité de la guérison du tabes.

(1) Duchenne de Boulogne, *L'électrisation localisée*, 3e édition.
(2) Leyden, *Traité clinique des maladies de la moelle épinière.*
(3) Rosenthal, *Traité clinique des maladies du système nerveux.*
(4) Hammond, *Traité des maladies du système nerveux.*

Rocvill (1) pense, et c'est là une opinion qui est assez répandue, qu'un certain nombre de malades considérés comme ataxiques guéris, ne sont, en réalité, que des individus atteints d'irritation spinale.

Mon maître M. le professeur Charcot enseigne au contraire depuis longtemps que le pronostic des formes frustes du tabes, sur lesquelles il a le premier attiré l'attention, est beaucoup moins grave qu'on ne le croit généralement, que les rémissions sont possibles et que la maladie peut même rétrocéder jusqu'à guérison presque complète, sinon complète.

M. le professeur Fournier (2) admet que le tabes peut au moins s'arrêter dans son évolution.

Strümpell (3) partage, de son côté, cette opinion.

Dans un mémoire que je dois faire paraître prochainement, j'indiquerai avec plus de détail les opinions émises par les différents auteurs à ce sujet, et je rapporterai plusieurs observations de tabes bénin que je dois pour la plupart à M. Charcot. Dans la note présente, je me propose seulement de faire connaître, en les résumant, trois observations, dans lesquelles le tabes a rétrocédé et s'est terminé par guérison presque absolue. L'une de ces observations est accompagnée d'autopsie, et elle est par conséquent d'une importance fondamentale.

Observation I. — M. X., à l'âge de vingt-neuf ans, en l'année 1867, est pris un jour d'une douleur au genou très vive, lancinante, revenant à intervalles égaux et rapprochés, comme si, dit le malade, cette région était traversée, de dedans en dehors, par une étincelle électrique.

A partir de ce moment, le malade, tous les huit jours, est en proie à des crises douloureuses semblables, tantôt à droite, tantôt à gauche. Les douleurs augmentent de fréquence et de durée ; elles atteignent, deux ans après le début, en 1869, leur maximum d'intensité ; le malade souffre continuellement et, de temps en temps, surviennent des crises d'une violence extrême qui durent de vingt-quatre à trente-six heures. En 1871, diminution des douleurs, mais apparition d'un affaiblissement des membres inférieurs qui met le malade dans l'impossibilité de courir. De 1871 à 1875, état à peu près stationnaire.

En 1875, le malade consulte M. Charcot. Voici, à cette époque, quel était son état : douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs apparaissant presque tous les jours, plaques d'anesthésie aux jambes, vertiges ; le malade ne peut marcher sur un parquet brillant ou glissant, ne peut se tenir debout les yeux fermés, ne peut marcher la nuit ni descendre un

(1) Rocvill, *New-York Medic. Journal*, 1881.

(2) Fournier, *Ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, 1882.

(3) Strümpell, *Remarques sur les relations entre la syphilis et le tabes ou la paralysie générale progressive. Neurolog. Centralblatt*, 1886, n° 19.

escalier sans rampe; incontinence d'urine et des matières fécales; pendant la marche, le malade projette un peu les pieds. M. Charcot porte le diagnostic de tabes et conseille au malade d'aller à Lamalou. Celui-ci y retourne dix ans de suite. A partir de 1875, la maladie va en retrocédant. En 1876, l'incontinence d'urine disparaît. En 1877, la vessie et le rectum fonctionnent d'une façon presque normale. La marche, les yeux fermés et la nuit, est possible; le malade peut danser sur un parquet glissant; les douleurs sont moins fortes. L'état s'améliore de plus en plus. En 1885, de tous les symptômes sus énumérés, il ne reste que des douleurs très légères et n'apparaissant que bien rarement. En 1887, même état, c'est-à-dire guérison presque absolue.

Observation II. — M. N., docteur en médecine, commence à éprouver, en l'année 1868, à l'âge de trente-cinq ans, dans les jambes, des douleurs fulgurantes, d'abord peu accentuées, de courte durée, et revenant tous les huit jours environ. Ces douleurs ne tardent pas à devenir plus fortes et plus fréquentes. Elles forcent bientôt le malade à suspendre deux à trois jours par semaine ses occupations et à garder le repos dans la chambre. En effet, pendant la période des douleurs, celles-ci apparaissent à chaque instant, et un intervalle de quelques minutes, parfois même de quelques secondes seulement, sépare les élancements douloureux les uns des autres. Ces douleurs sont tellement vives qu'elles absorbent complètement l'attention du malade et qu'elles l'empêchent de se livrer à un travail quelconque. Le sommeil est alors très difficile; le malade se réveille à chaque instant et il rêve parfois que des éclairs passent dans ses membres. Cet état persiste sans modification de 1868 à 1872. En 1871, le malade consulte Duchenne de Boulogne et M. Charcot, qui portent tous deux le diagnostic de tabes. En 1872, un nouveau symptôme apparaît : le malade, tous les matins en se réveillant, éprouve au côté gauche du pied et à la partie inférieure de la jambe une sensation de constriction; mais en même temps les douleurs fulgurantes diminuent un peu d'intensité et de fréquence. Vers 1875, le malade éprouve dans l'épaule et le long du bras, à droite, une douleur névralgique presque continue qui dure trois à quatre mois; en même temps il se développe sur le trajet du radial trois bulles de pemphygus. Un peu plus tard survient, le long du sciatique gauche, une douleur névralgique qui dure trois à quatre mois et qui, pendant quinze jours, est d'une intensité extrême. Les douleurs fulgurantes persistent indépendamment des douleurs précédentes. En 1879, le malade revoit M. Charcot qui constate l'abolition des réflexes tendineux du genou. Pas de modification appréciable en ce qui concerne les douleurs. En 1881, survient une atrophie du muscle jambier antérieur gauche. A cette époque, les douleurs fulgurantes s'atténuent, mais il se développe en même temps une plaque d'hyperesthésie entre le gros orteil et le deuxième orteil du côté gauche; le simple frottement du drap provoque une sensation de fer rouge. —

Depuis longtemps, le malade s'est adonné à l'usage de la morphine et est devenu morphiomane. — A partir de 1881, les douleurs fulgurantes vont sans cesse en s'atténuant. Depuis plusieurs années (nous avons examiné le malade en mai 1887), les douleurs fulgurantes sont très rares et très légères, la plaque d'hyperesthésie persiste toujours; il en est de même de l'atrophie du jambier antérieur et de l'abolition des réflexes tendineux. La plaque d'hyperesthésie et l'amyotrophie ne gênent que très peu le malade, ne l'empêchent aucunement de se livrer à ses occupations habituelles, et le malade dit lui-même qu'il se considère depuis plusieurs années comme presque complètement guéri.

Le manque de place nous met dans l'impossibilité de chercher à légitimer dans ces deux cas le diagnostic qui nous paraît s'imposer presque à l'esprit.

Pourtant, en l'absence d'autopsie, on peut à la rigueur contester qu'il se soit agi là réellement de tabes. Mais en admettant même qu'on n'ait pas affaire ici à un tabes véritable au point de vue anatomo-pathologique, ces observations n'établissent pas moins que la guérison est possible dans des cas qui, au point de vue clinique, doivent être rangés dans le cadre du tabes.

Voici enfin l'*Observation* III. — Madame Deg. est atteinte, en l'année 1853, à l'âge de trente-huit ans, d'une diplopie qui dure plusieurs semaines et disparaît ensuite. Peu après survient un affaiblissement de la vue, d'abord à droite, puis à gauche, qui va en s'accentuant rapidement, et, six mois après le début, il y a cécité complète. En même temps la malade commence à ressentir par accès des douleurs très vives, fulgurantes, dans des points du corps les plus divers : dans le front, l'occiput, la nuque, entre les épaules et dans la région lombaire. Un an après, les douleurs fulgurantes envahissent les membres supérieurs et inférieurs. A cette époque aussi se développèrent des crises gastriques très violentes, très douloureuses qui renaissaient une ou deux fois par mois et duraient environ une semaine.

En 1869, la malade entra à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot. Son état ne s'est guère modifié depuis le début de la maladie. L'examen ophtalmoscopique montre qu'il s'agit d'une atrophie grise, nacrée des nerfs optiques. M. Charcot porte à ce moment le diagnostic de tabes.

Depuis cette époque jusque vers l'année 1878, les douleurs fulgurantes et les crises gastriques conservent les mêmes caractères.

En 1876, M. Charcot recherche chez la malade le signe de Westphal et constate que le réflexe tendineux du genou est aboli. — Depuis le début, la malade n'a jamais présenté aucun signe d'incoordination motrice.

A partir de 1878, les douleurs fulgurantes et les crises gastriques diminuent de fréquence et d'intensité et disparaissent complètement en quatre-

vingt un jours. La malade meurt en 1886, d'une pneunomie adynamique, sans avoir ressenti aucune douleur depuis 1881. La cécité est restée absolue depuis le début de son développement.

L'examen anatomique que j'ai pratiqué a montré l'existence manifeste des lésions de l'ataxie locomotrice. Dans la région lombaire, les cordons postérieurs, particulièrement dans la zone qui est le plus rapprochée des méninges, sont sclérosés. Les tubes à myéline sont beaucoup moins nombreux qu'à l'état normal. La pie-mère qui avoisine les cordons postérieurs est épaissie. Dans la région dorsale, la sclérose occupe les cordons de Burdach et les cordons de Goll. Dans la région cervicale la sclérose prédomine dans les cordons de Goll, mais envahit un peu aussi les régions voisines. Les racines postérieures contiennent beaucoup moins de tubes à myéline qu'à l'état normal. Dans les nerfs optiques, les tubes à myéline ont presque complètement disparu ; on ne trouve guère que du tissu conjonctif contenant des vaisseaux à parois très épaisses.

Dans cette observation, l'examen anatomique confirme le diagnostic porté par M. Charcot, qui a montré à plusieurs reprises dans ses leçons cliniques cette malade comme un exemple de forme fruste de tabes.

Si l'on met de côté l'atrophie papillaire, on voit qu'on a eu affaire ici à un tabes qui n'a jamais dépassé la première période et qui, après une durée de vingt-cinq ans, s'est terminé par la guérison. Il s'agit donc là d'un tabes auquel il est juste d'attribuer l'épithète de bénin, et la certitude du diagnostic contrôlé par l'étude nécroscopique nous paraît donner à cette observation une grande importance.

Note sur le microcoque de la fièvre jaune,

par le Dr E. Maurel, médecin principal de la marine.

Pendant que je faisais mes recherches d'hématimétrie, à la Guadeloupe, à la fin de l'année 1881, j'avais été frappé de la présence d'un micro-organisme dans le sang des hommes atteints de fièvre jaune, et j'en avais fait part, il y a quelques mois, au Dr Rebourgeon.

Ce distingué confrère ayant bien voulu m'adresser quelques préparations de microcoques trouvés et cultivés par le Dr Domingos Freire, quel n'a pas été mon étonnement, et, je dois dire en même temps, ma satisfaction, de revoir le même élément.

Cependant, craignant d'être trompé par mes souvenirs, j'ai recherché dans mes notes, et j'ai été assez heureux pour retrouver non seulement des notes écrites au moment même de mes observations, mais aussi des dessins qui ne me laissent aucun doute sur l'identité de ces deux microcoques, tant au moins au double point de vue de la forme et des dimensions.

Le 7 novembre 1881, je fis à neuf heures du matin l'hématimétrie de deux hommes atteints de fièvre jaune, les nommés Foubert et Legrand, dont le premier a guéri et dont l'autre a succombé le lendemain de l'examen. Je me servais à l'époque comme sérum artificiel d'une solution de sulfate de soude à 2 pour 50. Or, quoique ne me servant que de l'objectif n° 3 de Nachet pour faire l'hématimétrie, je fus frappé de constater dans le champ du microscope une agitation qui n'était pas habituelle, et dont je pouvais avoir le droit d'être d'autant plus surpris que je faisais de l'hématimétrie tous les jours à cette époque.

Désirant examiner ce liquide avec plus de soin, et ne pouvant le faire en ce moment (1), je mis la solution qui m'avait servi à faire les deux hématimétries dans des tubes que je bouchai avec soin, et je les portai chez moi, me promettant de les étudier dès mon arrivée. Mais les circonstances firent que je ne pus mettre ce projet à exécution qu'à trois heures de l'après-midi.

La première examinée de ces deux solutions fut celle de Foubert. Or, les divers grossissements, et notamment avec l'objectif n° 5, me firent découvrir que toute cette solution était envahie par un micro-organisme toujours identique à lui-même. Il se présentait sous forme de sphères excessivement petites, toujours creuses quand elles étaient un peu développées, tantôt isolées, ce qui était peu fréquent, le plus souvent réunies par deux, quelquefois par trois ou par quatre, et plus rarement se présentant sous forme d'un chapelet à grains plus ou moins nombreux.

Pour mieux fixer mes souvenirs, je dessinai même ces diverses formes qui rappellent exactement celles du microcoque du Dr Domingos Freire, tel que je l'ai vu d'abord dans les préparations qu'il m'a envoyées, et ensuite, il y a quelques jours, dans le laboratoire du Dr Gibier, au collège Rollin.

A ces dessins, je joignis la note suivante que je reproduis textuellement :

« 7 novembre 1881.

« 1° Fig. 1, A, 2 segments; les plus communs, 25 dans 1/16 de « l'hématimètre;
« 2° Fig. 1, B, 3 segments; 3 seulement;
« 3° Fig. 1, C, 4 segments; 2 seulement. »

« Quelques-uns sont immobiles. La plupart doués d'une grande mobi- « lité et d'une force qui étonne. La dimension des petits est le tiers en « longueur d'une hématie. La longueur des autres est en rapport avec le « nombre des segments.

(1) Je faisais les hématimétries à l'hôpital, et je n'avais porté que l'objectif n° 3 qui seul m'était nécessaire.

« Sang pris neuf heures du matin — examiné à trois heures de l'après-« midi — Foubert. »

Après avoir écrit cette courte note, je passai à l'examen de la solution de Legrand, dont l'hématimétrie avait été faite après celle de Foubert. Je reproduis également la note que j'ai écrite à l'instant même :

« Legrand — 7 novembre 1881.

« Sang recueilli à neuf heures et demie du matin, conservé dans le sulfate de soude à 2/50 et examiné à quatre heures du soir.

« 1° Hématies très pâles; beaucoup ont disparu.

« 2° Agglomération de granulations, englobant souvent des hématies intactes ;

« 3° Petites cellules (fig. 2) (1/450) brillantes, contours nets.

« 4° { 1, 2, 3 } Mêmes éléments que ceux décrits chez Foubert, mais beaucoup moins nombreux. } Fig. 1, A B C. »

Enfin, pour compléter les notes que j'ai prises sur les infiniment petits de la fièvre jaune, je dois dire que j'ai retrouvé le même microcoque dans du sang d'un autre malade, le nommé Ancelin, atteint de fièvre jaune, et examiné quinze jours après qu'il avait été pris. Mais, dans ce cas, il était moins fréquent et, de plus, accompagné de nombreux autres micro-organismes plus développés.

On le voit donc, dans l'examen microscopique attentif que j'avais fait du sang de ces trois hommes atteints de fièvre jaune grave, la présence de ces microcoques avait été constante. Je le signale très fréquent chez Foubert, un peu moins chez Legrand, et on le retrouve d'une manière non douteuse dans le sang d'Ancelin, sous les formes A et B.

C'était donc là un fait qui aurait dû peut-être mériter plus d'attention de ma part, et on s'étonnera que je n'aie pas poursuivi mes recherches.

Le fait m'a sûrement frappé, et on en a comme preuve les notes que j'ai prises et les dessins que j'ai faits. Mais il faut tenir compte de la chaleur accablante des pays chauds, ainsi que des occupations multiples qui nous incombent pendant les épidémies; et, de plus, je l'avoue, je n'accordais pas à cet infiniment petit l'importance que le Dr Domingos Freire lui a donnée depuis.

Les conditions dans lesquelles je l'avais trouvé étaient du reste bien faites, on l'avouera, pour diminuer son importance dans mon esprit : ce sang avait été mélangé à une solution de sulfate de soude, et cette solution n'avait été examinée que six heures après!

Il est vrai que cette même solution me servait tous les jours, et que souvent j'avais examiné les solutions de sang faites dans les mêmes con-

ditions sans trouver les mêmes éléments. Mais, on en conviendra, si ces dernières considérations étaient suffisantes pour laisser une certaine importance à la constatation de ces micro-organismes, les conditions dans lesquelles je l'avais faite n'en restaient pas moins entachées de graves causes d'erreur. Aussi, restai-je à l'époque, comme on va le voir, dans une grande réserve.

A mon retour en France, en juillet 1883, je m'occupai de mettre en ordre mes recherches sur l'hématimétrie des pays chauds, et quand j'en vins à la fièvre jaune, je résumai mon opinion dans le passage suivant qui est à peu près la reproduction des notes précédentes :

« Le 7 novembre, le sang pris à neuf heures du matin, étendu dans une solution de sulfate de soude à 2/50, est examiné à trois heures de l'après-midi. Je constate :

1° Des bactériums termo en très grand nombre (25 environ dans chaque division de l'hématimètre);

2° Des bactériums triloculaires (3 par division);

3° Des bactériums chaînettes (2 seulement par division).

« Quelques-uns sont immobiles, mais la plupart sont doués de mouvements et d'une force qui étonne. La longueur des plus petits est le tiers environ d'un diamètre d'une hématie. Celle des autres est en rapport avec le nombre des segments.

« Je tiens à faire remarquer que cette préparation, d'une part, n'a été examinée que six heures après le moment où elle a été faite, et ensuite que le sang a été réuni à une solution de sulfate de soude. Cette expérience perd donc la rigueur que l'on doit demander aux études ayant pour but de rechercher les micro-organismes spéciaux, et je dois dire que je ne lui accorde, sous ce rapport, aucune importance. Cependant, je ne puis m'empêcher de signaler aussi que, bien souvent, j'ai examiné du sang pur et conservé dans les mêmes conditions, et que jamais je n'avais trouvé des micro-organismes en aussi grand nombre, et surtout aussi actifs (1). Mais c'est là une question à reprendre. »

C'est là ce que j'écrivais dans mon mémoire (page 174) sur l'hématimétrie des pays chauds, en septembre 1883, mémoire qui a obtenu le

(1) L'avant-dernière phrase demande une explication. Je dis : « Jamais je n'avais trouvé des micro-organismes *en aussi grand nombre et surtout aussi actifs.* » On pourrait en conclure que les mêmes microcoques ont été vus dans d'autres affections que la fièvre jaune, avec cette seule différence que leur nombre et l'activité de leurs mouvements étaient moindres; or, ce n'est pas ainsi qu'il faut la comprendre.

Quelquefois, en effet, en examinant le sang soit additionné de sérum artificiel, soit même pur et encellulé immédiatement, il m'est arrivé de constater quelques bactériums ou autres micro-organismes, et je ne crois pas que ceux qui ont fait de fréquentes recherches sur le sang pathologique pussent s'en étonner. Ces micro-organismes peuvent venir d'un défaut de préparation, ou

prix des archives de médecine navale. A côté de la présence bien constatée du microcoque, se trouvait le doute sur sa signification ; pour moi, c'était « *une question à reprendre* ».

C'est cette pensée qui m'inspira quand je dus livrer mon mémoire à l'impression ; et, pour éviter toute critique, je supprimai cette page qui, du reste, ne concernait par l'hématimétrie, et le mémoire parut sans cet examen.

Il résulte donc de ces explications :

1° Que, dans le mois de novembre 1881, j'ai vu et dessiné un microcoque qui me paraît être le même que celui que le Dr Domingos Freire considère comme l'infectieux de la fièvre jaune ;

2° Qu'au point de vue de la présence de ce microcoque dans le sang de la fièvre jaune, la constatation que j'en ai faite doit être considérée comme confirmative de la découverte de ce confrère distingué ;

3° Mais qu'en ce qui concerne sa signification et sa spécificité, mes observations sont restées trop incomplètes pour qu'on puisse leur donner une valeur scientifique, et que, par conséquent, c'est bien au Dr Domingos Freire, ainsi qu'aux Drs Rebourgeon et Gibier, que doit revenir tout le mérite de cette découverte et des applications qu'ils en ont faites.

A cinq heures un quart, Comité secret et lecture du rapport de la commission sur les candidats au titulariat de la Société.

même du sang lui-même dans certaines affections graves. Mais ces faits n'ont rien de commun avec ce que j'ai observé dans le sang des deux malades précédents. D'abord, le nombre de ces microcoques était hors de proportion avec tout ce que j'avais vu, et, de plus, quoique j'aie désigné ces éléments sous le nom de *bactérium termo*, *triloculaire* ou *chaînette*, dont je me suis souvent servi pour désigner les infiniment petits que j'observais, je dois dire qu'ici ils se présentaient avec des dimensions supérieures à celles des bactériums que je voyais habituellement, avec une activité de mouvements plus grande, et enfin avec une prédominance de la forme *biloculaire*, ce qui est rare.

Dans ma pensée, le micro-organisme que je voyais se présentait donc avec des caractères spéciaux, et ce qui le prouve c'est que j'ai cru devoir en faire le dessin. Si donc j'ai vu des micro-organismes dans le sang d'autres affections, et même dans le sang normal, il me reste cette impression qu'ils étaient différents de ceux que j'ai vus dans la fièvre jaune.

On comprendra, du reste, que je ne pousse pas l'affirmation plus loin, car dire que je n'ai vu ce microcoque que dans le sang de la fièvre jaune serait en partie affirmer sa spécificité.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 4 JUIN 1887

Présidence de M. Grimaux, vice-président.

Action thérapeutique de la suggestion, par M. Brémaud, médecin de la marine.

1° Observation de manie chez une nouvelle accouchée. — Guérison par la suggestion.

Mme B..., âgée d'environ vingt-cinq ans, a eu deux grossesses antérieures, n'ayant présenté aucun accident particulier : les suites de couches ont été heureuses. Mme B... vit en très bonne intelligence avec son mari, soigne très affectueusement ses enfants; son caractère est enjoué, aimable... Survient une troisième grossesse qui arrive à son terme et se termine par la naissance d'un enfant très bien portant. Pendant cette grossesse, rien de particulier à noter, mais, immédiatement après la parturition, apparaissent des troubles marqués du caractère et des sentiments affectifs; elle devient sombre, prend en aversion son mari et ses enfants, et rapidement se développe en quelques jours une affection mentale dont le pivot est une perversion de l'idée religieuse.

Mme B... s'imagine que son mariage et ses grossesses consécutives sont des causes de damnation éternelle, que son âme est condamnée aux souffrances et aux tortures pendant l'éternité; le célibat et la virginité ouvrent seuls les portes du ciel; elle se les est fermées par une union

charnelle. La présence de son mari, la vue de ses enfants redoublant les angoisses de cette malheureuse femme en lui montrant à chaque instant les preuves vivantes de son péché. Aussi ne veut-elle plus les voir, en entendre parler. Elle ne porte plus son anneau de mariage et cherche de quelle façon elle pourra expier sa faute. Rien qu'une pénitence éclatante peut racheter son âme perdue. Elle prend donc la résolution de se laisser mourir de faim.

Les instances de sa famille, de sa mère, les exhortations du prêtre qui a dirigé son éducation religieuse, rien ne peut la ramener à des idées plus saines. Elle refuse tout aliment et tombe bientôt dans un état de faiblesse extrême ; la fièvre s'allume, l'insomnie est continuelle, la maigreur fait des progrès rapides, et on ne peut méconnaître une issue rapidement fatale.

Appelé en consultation à ce moment et mis au courant de ces faits par le médecin de la famille, j'offris d'essayer d'endormir la malade et, dans l'état hypnotique, d'agir par suggestion sur ce cerveau déséquilibré.

Le médecin et les parents ayant accepté cet essai, je fus présenté à la malade le 12 mai 1885.

Mme B..., couchée, très pâle et peu disposée à accepter les soins d'un inconnu, me reçoit d'abord assez mal et me demande ce que je viens faire. D'un ton très bref, je répondis que j'étais appelé par ses parents, son mari, son médecin. En pareille circonstance, je ne m'arrêtai pas aux susceptibilités d'une malade, et, du reste, dans le cas présent, il n'y avait qu'une seule volonté légitime, la mienne.

Fort interdite et décontenancée, la malade me regardait d'un air hagard. M'avançant rapidement vers elle, je lui touchai du doigt le front et lui ordonnai de dormir immédiatement.

Mme B... éprouva un léger frisson et s'affaissa sur son oreiller, les yeux grands ouverts. Je fermai aussitôt les paupières et affirmai que le sommeil était venu. La malade reposait immobile, la respiration calme, le pouls légèrement fébrile. Je débutai par voie de suggestion indirecte, affirmant aux parents qui assistaient à la visite que, dans l'état où se trouvait la malade, elle était absolument insensible à la douleur et que les membres, devenus comme de la cire, garderaient sans fatigue la position où je les mettrais. Je pus alors piquer avec une forte épingle le bras de la malade sans que celle-ci parût ressentir aucune douleur, et les deux bras élevés au-dessus de sa tête restèrent ainsi quand je les abandonnai à eux-mêmes.

Je commençai alors un véritable sermon, dans lequel, avec textes à l'appui, furent développées les idées suivantes fort canoniques du reste puisque ce sont celles que saint Paul émet aux Corinthiens dans sa seconde épître. Voici du reste le texte lui-même :

« Que chacun ait sa femme, que chaque femme ait son mari, que le « mari rende à sa femme la bienveillance qui lui est due et que la femme

« de même le rende à son mari ; que si tu te maries, tu ne pèches point,
« et si la vierge se marie, elle ne pèche point aussi. »

« Enfin, je continuai mes suggestions en faisant remarquer qu'un « prêtre n'aurait jamais consenti à bénir une union qui, par le fait « même de son existence, entraînerait la damnation éternelle.....

« Les scrupules venus depuis peu et qui la conduisaient à une réso- « lution aussi funeste ne pouvaient être que le fait du *Malin* qui, comme « chacun le sait, se plaît à induire les hommes en tentations, et la me- « nait ainsi au suicide, genre de mort réprouvé par toutes les lois « divines... »

De semblables exhortations avaient déjà été faites à la malade et par des personnes bien plus compétentes que je ne pouvais l'être dans cet ordre d'idées. On sait qu'elles étaient restées infructueuses. Grâce à l'état de sommeil dans lequel était plongée la malade, celles-ci eurent un effet presque immédiat. La respiration devint anxieuse, suspirieuse, des larmes abondantes s'échappèrent des paupières mi-closes ; il était évident que le raisonnement faisait un effet réel sur l'esprit de Mme B...

Je terminai ce long discours en déclarant aux parents que la malade était convaincue et qu'à son réveil elle en donnerait des preuves certaines, réclamerait d'elle-même son alliance, embrasserait son mari et ses enfants et demanderait à manger.

Avant de la réveiller, et pour ne pas m'en remettre absolument à l'effet des suggestions post-hypnotiques, je lui commandai de prendre un peu de bouillon et, sur le désir exprimé par la malade encore endormie, on y ajouta un jaune d'œuf.

Ce léger repas terminé, je laissai Mme B... dans son état de sommeil et continuai à agir par suggestion indirecte, m'adressant aux parents et affirmant qu'il était impossible que les suggestions restassent sans effet. Une recommandation faite à voix très basse leur enjoignait de rester absolument immobiles au réveil de la malade et de la laisser parler, agir, demander, etc... sans manifester aucun étonnement.

Le réveil fut alors commandé et je me dissimulai dans l'embrasure d'une fenêtre.

Après deux profonds soupirs et quelques mouvements, Mme B... se réveilla et parut étonnée de voir tant de monde dans sa chambre. Elle regarda son mari, ses enfants, sans manifester aucun sentiment de répulsion. La première parole fut adressée à sa mère ; elle réclama son alliance, et la mit à son doigt en jetant à son mari un regard affectueux, puis demanda à embrasser ses enfants.

Il y eut alors un temps de silence, Mme B... paraissait indécise, regardait son mari, puis les assistants ; enfin, se décidant brusquement, elle témoigna l'envie d'embrasser une jeune belle-sœur qui se trouvait à côté du mari ; mais, en embrassant cette jeune fille, ses regards étaient dirigés du côté de M. B... et il apparut manifestement à tous les assistants

que, honteuse d'embrasser son mari en présence de tant de parents, elle avait pris un moyen détourné d'exprimer ses sentiments.

Du reste, aucune apparence d'étonnement chez la malade. Tous ces actes s'accomplirent comme choses absolument naturelles et sans autre importance; enfin, après quelques moments, la malade déclara qu'elle se sentait faible et qu'elle prendrait volontiers quelque nourriture.

Elle but quelques gorgées de bouillon et témoigna le désir de dormir, se sentant légèrement fatiguée.

Après quelques heures de sommeil, elle se réveilla et prit encore quelques aliments.

Pour ne pas prolonger inutilement cette observation, je me bornerai à dire que, depuis ce moment, la convalescence s'établit franchement, les digestions s'établirent régulières, les scrupules religieux sur l'état de mariage disparurent complètement, la santé morale était recouvrée.

Le lendemain, je me présentai à la malade en même temps que son médecin ordinaire, et fis connaître à Mme B..., qui ne s'en rappelait aucunement, ma première visite et la provocation du sommeil hypnotique.

Mme B... n'avait qu'un souvenir très vague des faits qui avaient suivi ses couches, rit franchement et affirma qu'elle devait avoir été bien folle pour avoir pu prendre en aversion son mari et ses enfants.

Elle se prêta facilement à une seconde séance de sommeil, pendant laquelle je renouvelai énergiquement les suggestions qui me parurent opportunes.

Depuis cette époque, près de deux ans, la santé morale de cette jeune femme ne s'est pas démentie.

2me *Observation.*

DÉLIRE ALCOOLIQUE. — GUÉRISON PAR LA SUGGESTION.

M. D..., homme fort, vigoureux, âgé de quarante ans environ, riche propriétaire et industriel, à la tête d'affaires considérables un moment compromises par la crise qui sévissait à la fin de 1885, avait cherché dans des excès alcooliques, malheureusement trop souvent répétés, l'oubli des affaires et la tranquillité de l'esprit; en même temps, la morphine dont il usait en injections sous-cutanées pour calmer des douleurs névralgiques, lui devint une nécessité de tous les instants, et, en peu de temps, il présenta des symptômes marqués d'alcoolisme et de morphiomanie.

Sa santé inspirait des inquiétudes sérieuses aux membres les plus clairvoyants de sa famille quand, vers la fin de 1885, éclata une forte crise de délirium. A cette première crise, qui céda aux moyens ordinaires, succéda, en février 1886, une attaque formidable; hallucinations conti-

nuelles, démons, diables en voulant à sa vie, insomnie persistante, refus de prendre aucun aliment. État de fureur presque constant contre ses proches, ses amis, ses domestiques, tous les gens qui l'entouraient; brutalités et tentatives de meurtre; essai de suicide...

On dut exercer sur M. D... une surveillance de tous les instants. Laissé libre dans une vaste habitation à la campagne et pourvu d'un nombre suffisant de gardiens robustes, M. D..., pendant plus d'un mois, résista à tous les essais de médications.

C'est alors que je fus appelé en consultation (10 avril 1886). Je fus informé de ce qui précède et consulté pour savoir si des suggestions hypnotiques pourraient avoir quelque effet heureux dans la circonstance.

Ma réponse fut, qu'en toute occurrence, l'essai ne pouvait être préjudiciable au malade et que, tout ayant échoué jusqu'à présent, il semblait utile de tenter un moyen nouveau et inoffensif. Du reste, la surexcitation nerveuse d'origine alcoolique paraissant prédisposer à l'hypnotisme, l'état particulier du malade semblait devoir motiver un augure favorable. Mes confrères se rangèrent à mon avis et, la famille consultée ayant accepté cette tentative de médication, il fut décidé qu'on me mettrait en présence du malade. Cette détermination était à peine prise que M. D... fit irruption dans la salle où nous étions rassemblés, s'avança vers moi les yeux hagards, l'air furieux et, subitement, s'armant d'une assiette qu'il arracha aux mains d'un domestique qui passait, il s'apprêta à me la lancer au visage.

Directement mis en cause, et sans attendre le secours des gardiens, je me levai aussitôt et, regardant fixement le malade, lui enjoignis de s'arrêter et de rester immobile. Surpris de cette interpellation et du ton dont elle était formulée, M. D... s'arrêta net, et je pus enlever de sa main crispée l'assiette menaçante. Profitant de l'étonnement où se trouvait le malade, je déclinai rapidement mon titre, le motif de ma visite et, sans le laisser revenir de sa stupeur, je le conduisis dans sa chambre, le fis immédiatement s'allonger sur son lit et lui intimai l'ordre de s'endormir aussitôt. A peine étendu, M. D... poussa un profond soupir, ferma les yeux et parut s'endormir. Je procédai alors par voie de suggestion indirecte et, m'adressant aux confrères qui m'avaient appelé et aux parents présents, j'annonçai une analgésie complète et l'état cataleptoïde du système musculaire. Une piqûre au bras ne provoqua aucun sentiment de douleur, et les bras, mis en arc au-dessus de la tête du patient, restèrent dans cette position incommode quand ils furent abandonnés à eux-mêmes.

« M'adressant directement alors au malade endormi, et l'appelant par « son nom, je cherchai à réveiller ses sentiments affectifs, lui parlant lon- « guement de sa jeune femme, de ses enfants qu'il n'avait pas embrassés « depuis plusieurs semaines et lui racontant les progrès de l'aîné. Je « lui parlai de ses proches auxquels il attribuait bien à tort des sentiments

« malveillants à son égard, et m'attachai, en les lui nommant tour à tour, « à faire ressortir leurs qualités et leur dévouement depuis qu'il était « malade; car lui, D..., était malade depuis quelques semaines avec une « vilaine fièvre qui lui avait causé nombre d'hallucinations et de frayeurs; « mais cette fièvre était tombée maintenant, et, quand il allait se réveiller, « il reconnaîtrait tous ses proches (ici leur énumération) et serait heureux « de revoir en bonne santé sa femme et ses enfants. Du reste, tout était « pour le mieux dans la plus heureuse des familles... La crise commer-« ciale touchait à sa fin... on avait les plus heureuses nouvelles... une « hausse prochaine était immanquable, et ses frères ou beaux-frères, qui « avaient dirigé les affaires pendant sa maladie, lui rendraient le meilleur « compte de leur gestion temporaire. Enfin, tout était en bonne voie, mais « il ne fallait pas qu'il s'occupât immédiatement de choses sérieuses, il « aurait la tête encore trop faible et sa convalescence ne serait assurée « que par un repos complet d'esprit. » Je développai de mon mieux toutes ces idées en m'aidant des détails minutieux de sa vie domestique, détails qui m'avaient été confiés par sa famille. — Après ce long discours, et pour intervenir fructueusement contre les phénomènes de morphiomanie, il fut fait pendant le sommeil une première injection sous-cutanée de chlorhydrate de cocaïne. — Revenant après un temps de repos sur les idées déjà suggérées, j'ordonnai de laisser le malade reposer et s'éveiller de lui-même. Après un laps de temps d'un quart d'heure, environ, M. D... fit quelques mouvements, se réveilla comme d'un sommeil normal, et se dressa sur son séant. Il reconnut ses parents, leur tendit la main et, se levant, fit quelques pas dans sa chambre; la démarche était chancelante, incertaine, la figure calme avec une expression de physionomie atone, pas de vivacité dans le regard. Il s'informa de ses enfants et voulut se rendre à un salon du rez-de-chaussée où les enfants se tenaient avec leur mère; il descendit l'escalier d'un pas mal assuré et faillit tomber à la dernière marche. Il se traîna jusqu'au salon et demanda à embrasser ses enfants; puis il s'écria : « Ah! mes amis, j'ai été bien malade. »

Il parut reconnaître chacun des assistants et sembla étonné de ma présence. Après avoir été présenté dans les formes comme un médecin l'ayant soigné pendant sa maladie et ayant une certaine part dans sa guérison, je pus constater qu'il n'avait aucun souvenir des premiers moments de notre entrevue. Après quelques minutes de conversation, il s'anima peu à peu; la voix était saccadée, hésitante; il cherchait péniblement les mots, mais avait de la suite dans les idées. Il s'informa de quelques détails domestiques et se retira, peu après, pour prendre quelque nourriture.

Environ une demi-heure après, je fus averti que l'excitation morbide paraissait revenir et qu'il semblait voir des objets imaginaires. Me rendant près du malade, je recommençai, mais sans l'endormir, les sugges-

tions précédentes; il parut écouter avec intérêt les détails concernant la crise sucrière.

Redescendant alors au salon, il reprit la conversation, s'informant de quelques livres récemment parus et de quelques faits musicaux, et pendant près de deux heures parla avec hésitation, fort lentement, mais le plus sensément du monde.

Je le quittai alors; dans une conférence avec mes confrères, il fut convenu qu'un traitement méthodique par les injections sous-cutanées de cocaïne serait institué. et que le malade serait soumis à une suggestion permanente, de la part de toutes les personnes de son entourage, chacun prenant à tâche d'avoir une figure souriante, de lui affirmer sa complète guérison et la reprise fructueuse des affaires, sujet dont on l'entretiendrait en détail, dès que la convalescence serait franchement établie.

Ce régime moral fut soigneusement suivi et, pendant trois semaines, il n'y eut aucune rechute intellectuelle : l'appétit revint peu à peu, le tremblement disparut à vue d'œil. M. D... semblait impatient de reprendre la direction de ses affaires ; c'était là le moment critique, car il était impossible de méconnaître l'état de plus en plus précaire de la situation industrielle.

La chance voulut qu'un revirement complet survînt, rentrées importantes dont on désespérait depuis longtemps, hausse légère et divulgation d'un procédé de fabrication diminuant les frais de production. La crise était commercialement conjurée, et on put bientôt, par des faits précis et probants, confirmer au convalescent la bonne tournure qu'avaient prise ses affaires.

Il n'y eut donc pas, heureusement, au moment du rétablissement complet de la santé, une désillusion amère qui aurait pu détruire l'effet heureux des suggestions.

La convalescence s'affermit donc, et j'ai pu revoir M. D..., en plein état de santé, reprendre sa vie habituelle et la direction d'affaires importantes.

Depuis plus de huit mois, la guérison ne s'est pas démentie.

Note sur cinq observations de fièvre jaune a la Guadeloupe,
par M. Brémaud.

Il ressort de la lecture de cette note que cinq personnes appartenant à la même famille, arrivées récemment de la Guadeloupe, ont été affectées de fièvre jaune en juin et juillet 1886.

M. B...., âgé de quarante ans, avait contracté la fièvre jaune à

l'hôpital ; il est pris subitement, sans prodromes le 25 juin, dans l'après-midi. Le 12 juillet, il pouvait être transporté au sanitarium du camp Jacob, à 450 mètres d'altitude.

Rentré en France en juin 1887, M. B..... a conservé un engorgement de foie qui nécessite son séjour à Vichy.

Le 26 juin, une jeune Tonkinoise, employée à son service, est prise de fièvre jaune le 26 juin, forme bénigne; rétablissement rapide.

Mme B....., pendant le voyage de la Pointe-à-Pître à la Basse-Terre, le 12 juillet, vers quatre heures de l'après-midi, est prise d'un second accès de fièvre tierce avec rachialgie, injection vive de la face ; c'était la fièvre jaune, et le 19 juillet, dans la soirée, la malade succombait au sanitarium du camp Jacob.

Le 14 juillet, un enfant de cinq ans est pris de fièvre avec céphalalgie, rachialgie, injection de la face, bientôt léger ictère. Évolution d'une fièvre jaune très bénigne; guérison complète en huit jours.

Le 15 juillet, un second enfant de trois ans est pris d'une violente indisposition; symptômes mal définis. En deux jours, guérison complète.

Un troisième enfant, âgé de onze mois, incomplètement sevré, allaité par Mme B..... jusqu'au *13 juillet*, n'a eu aucune indisposition.

M. B.... a l'intention de publier ultérieurement une relation complète de l'épidémie de fièvre jaune pendant laquelle il a été si cruellement éprouvé; mais il est permis de remarquer, d'après la note ci-dessus exposée, que l'influence épidémique a été relativement bénigne pour les enfants en bas âge.

Recherches sur l'origine des mouvements qui se produisent dans la face après la décapitation, par M. Paul Loye.

J'ai eu l'honneur de présenter à la Société, dans la séance du 14 mai, une description des mouvements qui se produisent dans la face du chien après la décapitation. En même temps, j'ai essayé de démontrer que ce n'était probablement pas là des manifestations de la volonté, puisque les mêmes phénomènes se passaient chez les animaux endormis par le chloroforme.

Mais quelle est l'origine de ces mouvements ? D'où viennent-ils ? Sous quelle influence naissent-ils ?

I. — Bien qu'il ne soit pas très logique de commencer par la fin, essayons cependant, pour simplifier cet exposé, de déterminer la nature des mouvements qui surviennent une vingtaine de secondes après la décollation et qui persistent environ pendant deux minutes. Ces mouvements,

que Legallois désignait sous le nom de bâillements, étaient regardés par cet habile expérimentateur comme les représentants des mouvements inspiratoires. Legallois avait remarqué que, dans l'asphyxie, chaque effort de l'animal était caractérisé par la contraction du diaphragme et que l'élévation des côtes était accompagnée d'un de ces bâillements ; il avait vu que ces bâillements et que ces mouvements du thorax allaient en s'affaiblissant de plus en plus à mesure que l'asphyxie se prolongeait, qu'ils étaient les derniers signes de vie que l'on pouvait observer. En examinant ensuite la tête des animaux décapités, il constata que les mêmes bâillements se produisaient, et il en conclut que l'animal décapité n'était qu'asphyxié.

Nous acceptons entièrement l'opinion de Legallois en ce qui concerne la nature de ces mouvements ; nous verrons cependant plus tard qu'il n'est peut-être pas exact d'assimiler complètement la tête d'un animal décapité à celle d'un animal asphyxié. Mais, quoi qu'il en soit, nous pensons que les mouvements de la bouche et des narines, que les bâillements qui succèdent à la décollation, sont les signes représentatifs des mouvements inspiratoires. Nous nous expliquons ainsi pourquoi nous les voyons persister chez des animaux profondément endormis.

S'il fallait un nouvel argument pour démontrer que telle est bien l'origine de ces mouvements, nous n'aurions qu'à les observer chez un lapin ou chez un jeune cobaye que l'on vient de décapiter. Nous verrions que la contraction et la dilatation des narines, plus apparentes que chez le chien, accompagnent chaque bâillement ; nous verrions qu'au moment où les bâillements s'affaiblissent et disparaissent, les mouvements des narines persistent encore quelque temps et témoignent des efforts tentés par la tête pour respirer. M. Dastre, qui, au laboratoire, nous a fait remarquer cette persistance des mouvements des narines, a reconnu, lui aussi, qu'il s'agit bien là d'actes respiratoires.

Il est d'ailleurs aisé de concevoir que, par suite de l'abaissement immédiat de la pression sanguine et de l'impossibilité d'oxygéner le peu de sang restant dans les vaisseaux cérébraux, la tête se trouve véritablement, après la décapitation, dans les conditions de l'asphyxie.

II. — Il est plus difficile d'interpréter les mouvements qui se montrent dans la face au moment où la tête tombe. Ces grimaces, ces convulsions de tous les muscles, ces roulements des yeux diffèrent nettement des bâillements que nous venons de décrire. Nous savons qu'ils ne sont pas volontaires puisqu'ils se manifestent chez les animaux endormis ; mais nous ne connaissons rien de leur origine.

Pouvons-nous les comparer aux mouvements qui se produisent dans un membre amputé, quand on excite le nerf principal de ce membre ? Pouvons-nous les regarder comme provoqués par l'excitation directe des nerfs de la face ? Non, car la section de la moelle est faite (troisième vertèbre) bien au-dessous de l'origine des fibres du facial, du trijumeau

et de l'hypoglosse ; ce ne pourrait être, dans ce cas, qu'une excitation à distance, car nous ne connaissons pas de filets de ces nerfs qui puissent être directement atteints au point où passe le glaive de la guillotine.

Pouvons-nous les considérer comme des convulsions asphyxiques, analogues à celles qui se produisent au moment où le sang ne peut plus s'oxygéner ? Nous avons déjà dit que la tête se trouvait en effet immédiatement dans les conditions de l'asphyxie; il n'y aurait donc rien d'invraisemblable à regarder ces mouvements comme des mouvements asphyxiques.

Mais n'est-il pas plus exact de les regarder comme le résultat d'une action réflexe dont le point de départ serait dans cette formidable excitation de toutes les parties sensibles atteintes par le passage du couteau et abandonnées aussitôt à toutes les causes d'irritation extérieures (action de l'air, action de la température, etc.) ? Les nerfs centripètes, dans leurs troncs comme dans leurs plus minimes filets, les racines et les faisceaux postérieurs sont violemment excités par la section complète du cou. N'est-il pas logique de penser que cette terrible impression a pu se transmettre à un centre bulbo-protubérantiel et se réfléchir ensuite sur les fibres du facial, du trijumeau et de l'hypoglosse? Ce qui nous engage à croire que les choses se passent réellement de cette manière, c'est que, faite chez un chien dont la puissance réflexe est abolie par l'action réunie de l'atropine, de la morphine et du chloroforme, la décapitation n'est pas suivie de ces grimaces énergiques de la face.

Recherches sur les mouvements qui se manifestent dans le tronc des animaux décapités, par M. Paul Loye.

Le tronc du chien ne reste pas immobile après la décapitation par la guillotine. Presque toujours on constate, au moment où le couteau vient de tomber, des mouvements énergiques des membres postérieurs et de la queue. Ces mouvements sont quelquefois assez violents pour projeter le corps de l'animal hors de la gouttière dans laquelle il est maintenu.

Une demi-minute environ après la décollation, on observe souvent des mouvements des quatre membres et de la queue; plus marqués dans les membres postérieurs que dans les membres antérieurs. Ces mouvements sont suivis d'une contracture puissante des muscles de tout le tronc, contracture assez forte dans les masses dorso-lombaires pour déterminer le redressement du corps au-dessus de la gouttière qui enferme l'animal.

Deux minutes après la séparation de la tête et du tronc, on aperçoit des mouvements fibrillaires bien marqués dans les parties inférieures du

corps, depuis le diaphragme jusqu'au sacrum. Ces contractions fibrillaires sont moins apparentes dans les muscles du thorax : elles sont cependant suffisantes pour se manifester sur les graphiques.

A peu près dans la même période, il se produit parfois une évacuation des matières contenues dans le rectum.

Si nous devions interpréter ces différents mouvements, nous regarderions ceux qui se produisent en dernier lieu comme des mouvements asphyxiques. L'extension des quatre membres, la contracture généralisée, les mouvements fibrillaires, les contractions du rectum sont en effet des phénomènes que l'on observe régulièrement dans l'asphyxie rapide. Par suite de l'hémorrhagie abondante, le corps se trouve du reste placé dans les conditions de l'asphyxie.

Quant aux mouvements initiaux qui se produisent dans les membres postérieurs, nous serions plutôt disposé à les considérer comme dus à l'excitation directe de la moelle après le passage du couteau.

Respiration et Circulation. — Nous ne signalons aujourd'hui que pour mémoire le grand mouvement inspiratoire qui se manifeste au moment où le couteau vient de tomber. Ce mouvement, dont nos tracés démontrent toute la puissance, est suivi d'une lente expiration.

Nous ne faisons également aujourd'hui que signaler l'accélération des battements du cœur qui survient aussitôt après la décapitation et qui est due, sans doute, à l'excitation de la moelle cervico-dorsale.

Paralysie par courant électrique d'origine tellurique,

par M. le Dr Onimus.

Nous avons eu l'occasion d'observer à Nice des phénomènes paralytiques survenus à la suite d'un choc électrique produit par le tremblement de terre. Ce fait est tellement exceptionnel que, quoique M. Becquerel ait déjà communiqué à l'Académie des Sciences une note que nous lui avons adressée sur ce sujet, nous croyons devoir y revenir. En effet, s'il est important, au point de vue météorologique, d'avoir ainsi une constatation certaine de la production d'un fort courant électrique au moment précis d'un tremblement de terre, au point de vue médical il est intéressant de connaître les effets produits sur l'organisme par un courant électrique d'origine tellurique.

Il s'agit d'un homme vigoureux, artilleur, qui, d'un fort bâti sur une haute montagne, expédiait une dépêche à un autre fort au moment où la troisième secousse avait lieu. L'index et le médius de la main droite étaient en communication avec les parties métalliques d'un appareil

électrique dont les fils conducteurs, sur une étendue de six cents mètres environ, sont enterrés à une profondeur de $1^{m}50$.

Au moment où il voit les murs se soulever, il reçoit une secousse, ou mieux il éprouve une sorte d'éblouissement, et, pendant une dizaine de minutes, il reste étendu, immobile sur son siège. Il dit ne pas avoir eu de phosphènes. Toute la journée il conserve un fort étourdissement, et tous les mouvements sont difficiles. Le lendemain, la parésie se localise nettement dans le bras, et, actuellement encore, la faiblesse est considérable pour tous les muscles de ce bras droit; l'écriture même devient rapidement pénible par suite de la fatigue de la main. La contractilité électro-musculaire reste cependant normale. Par contre, la sensibilité est profondément altérée, surtout pour les doigts qui ont été en contact avec le manipulateur. Il faut jusqu'à 12 ou 15 millimètres d'écart pour que les deux pointes d'un compas soient distinguées à l'extrémité de l'index et du médius.

La marche n'est pas modifiée, quoiqu'il y ait une faiblesse générale; mais ce dont le malade se plaint le plus, c'est de douleurs violentes sur le sommet de la tête et de ce qu'il appelle des trémulations, c'est-à-dire des contractions fibrillaires qui existent dans tous les muscles du corps, mais surtout dans ceux du bras droit et dans le côté gauche de la face. La paupière de l'œil gauche est, de plus, atteinte de parésie, avec blépharospasme. Les pupilles sont égales des deux côtés, et elles se contractent régulièrement.

Tous ces symptômes, cette paralysie alterne, cet affaiblissement généralisé du système musculaire, et surtout ces contractions fibrillaires, indiquent évidemment une commotion violente du système nerveux. Celle-ci ne paraît pas beaucoup différente des commotions produites par des appareils électriques très puissants, mais elle paraît plus profonde et avoir une durée bien plus longue.

Présentation, par M. Charles Richet.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie, de la part de MM. Fontan et Segard, professeurs à l'école navale de médecine de Toulon, un livre intitulé *Éléments de médecine suggestive*. C'est un ouvrage conçu dans un esprit scientifique excellent; les observations, rédigées comme les observations des livres classiques de pathologie. Elles sont rapportées en grand nombre, et on les trouvera à la fin du livre, de sorte que le lecteur peut apprécier par lui-même et juger en tout état de cause la légitimité des conclusions.

Il me paraît évident que, si l'on n'est pas prévenu contre cette méthode

nouvelle — condition d'ailleurs assez difficile à réaliser — on sera pleinement convaincu. *Dans toute affection douloureuse, quelle qu'elle soit, l'hypnotisme et la suggestion réussissent admirablement chez les individus hypnotisables.*

Il viendra sans doute un temps où ces faits, aujourd'hui contestés et parfois tournés en ridicule, seront absolument classiques. On sera reconnaissant alors envers ceux qui auront eu, comme MM. Fontan et Segard, le courage de faire, sans préjugé et avec une précision toute scientifique, ces expériences et observations remarquables.

Effets de l'hypnotisme sur l'insomnie, par M. Charles Richet.

En présentant à la Société de Biologie l'intéressant livre de MM. Fontan et Segard, je crois devoir dire ici quelques mots relatifs à un point important de thérapeutique. Il s'agit de l'influence que l'hypnotisme ou la suggestion, ou même, si l'on veut, le *magnétisme*, exercent sur l'insomnie.

Il y a plus de douze ans, en 1875, dans mon premier mémoire sur le somnambulisme provoqué, j'insistais sur les bons résultats du traitement de l'insomnie par le magnétisme. Depuis cette époque, déjà lointaine, j'ai eu l'occasion de refaire ces tentatives, et je crois pouvoir évaluer à une vingtaine de cas environ le nombre des observations que j'ai recueillies à cet égard.

J'ai pu ainsi constater un fait qui, pour moi, a autant de certitude que les faits les plus précis des sciences les plus exactes, à savoir que l'insomnie nerveuse, l'agitation, l'hyperexcitabilité névropathique, qui n'est pas liée à un trouble organique matériel, peut presque toujours s'amender et même se guérir par le somnambulisme. Même dans les cas où les médicaments hypnotiques, comme le chloral, l'opium, la morphine, le bromure de potassium, ont été employés à dose forte sans grand succès ou au moins sans succès durable, le magnétisme (il faut peut-être conserver ce nom quoiqu'il ne signifie pas grand'chose) a été efficace et même très rapidement efficace. On sait que nombre de personnes très nerveuses ne peuvent supporter l'opium. Eh bien ! elles supportent admirablement les séances de sommeil hypnotique. Au réveil, nulle fatigue, nulle céphalalgie, nul trouble mental ou organique, quel qu'il soit. Rien ne paraît changé dans leur état physiologique ou psychique. Cependant, dans la nuit qui suit cette séance, au lieu de l'insomnie habituelle, c'est un sommeil calme et réparateur. Je pourrais citer telle personne qui ne dormait pas depuis trois mois, et qui, le lendemain même de la séance, a pu enfin dormir toute la nuit pour la première fois depuis bien longtemps. Même aux individus qui avaient l'habitude de bien dormir, le magnétisme donne un sommeil encore meilleur, si c'est possible, et cela presque toujours à

leur grand étonnement. Je le répète, cette influence favorable du magnétisme sur l'insomnie est un fait absolument incontestable.

Il est bon de remarquer qu'il n'est pas besoin, pour obtenir pareil effet, de provoquer le sommeil complet et profond. Même quand on n'a pas dépassé l'engourdissement vague et incertain de la première période, on n'en a pas moins exercé une influence hypnogène suffisante pour la nuit prochaine, et ceux-là mêmes qui disent : « Vous ne m'avez rien fait » sont forcés, le lendemain, de constater qu'ils ont bien mieux dormi.

Comment agit-on, et quel est le mécanisme de cette action certaine? Pour ma part, je l'ignore tout à fait. La suggestion n'explique rien et ne suffit vraiment pas. L'hypnotisme ou fatigue de la vue, dans le sens que Braid attachait à ce mot, ne peut rendre compte des cas si nombreux où il n'y a pas de fatigue des yeux. Quant aux théories du magnétisme dit animal, elles sont toutes si absurdes que le mieux est de n'en pas parler.

Mais cela importe peu. Les théories viendront plus tard, et plus tôt que plus tard malheureusement. L'essentiel est de ne pas méconnaître les faits, sous prétexte que la théorie fait défaut. Or, les faits sont indéniables.

Je m'imagine que les médecins devraient, dans certains cas d'insomnie rebelle, essayer ce mode de traitement. Ils seraient très vite à même d'en constater l'innocuité et l'efficacité.

PRÉSENTATION, par M. CHARLES RICHET.

M. Charles Richet présente à la Société un livre qu'il vient de publier dans la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*, intitulé *Essai de psychologie générale*.

C'est, dit-il, une tentative qui mérite d'être traitée avec quelque indulgence; car jusqu'ici le mot de psychologie générale n'avait guère été prononcé; j'ai pensé que, puisqu'il y a une physiologie générale, il y a lieu aussi de parler d'une psychologie générale qui établit dans leur ensemble les lois de l'intelligence, depuis les êtres les plus infimes jusqu'à l'homme. C'est donc en quelque sorte l'évolution psychique que j'ai cherché à retracer, de ses humbles origines jusqu'à son développement suprême qui est l'intelligence humaine.

En suivant ainsi la filiation des phénomènes, on voit d'abord apparaître le mouvement réflexe, inconscient, fatal, nécessaire, et qui, par suite de la sélection Darwinienne, se trouve merveilleusement adapté aux besoins de l'être. Ce mouvement réflexe n'est qu'une des formes de l'irritabilité, et l'irritabilité elle-même n'est que la réaction d'un organisme explosif à une excitation extérieure.

Le mouvement réflexe, demeurant toujours adapté aux nécessités vitales de l'être vivant, devient de plus en plus compliqué; peu à peu apparaissent des mouvements complexes, multiples, harmoniques, s'enchaînant régulièrement et paraissant témoigner d'une intelligence remarquable. Mais il n'y a pas là d'intelligence : il n'y a que des réactions fatales, prévues à l'avance, toujours identiques à elles-mêmes, et dont le but est totalement incompris de l'individu qui les exécute. L'instinct, comme l'acte réflexe, n'est qu'une des manifestations de l'irritabilité, c'est-à-dire une réaction à une excitation extérieure.

C'est alors, si nous suivons le développement progressif des êtres, que survient un perfectionnement considérable. L'acte, au lieu d'être déterminé par une excitation périphérique immédiate, paraît prendre les caractères de la volonté et de la spontanéité. Au fond, il s'agit toujours du même phénomène : réaction à une excitation. Mais quand il s'agit d'un phénomène dit intellectuel, volontaire ou spontané, l'excitation n'est pas immédiate. Elle a depuis longtemps ébranlé la conscience, ou plutôt il y a toute une série d'excitations qui se sont accumulées en nombre énorme dans la mémoire et qui, à un moment donné, font explosion pour ainsi dire après une élaboration psychique intérieure très compliquée, afin d'apparaître sous la forme d'un acte. En somme, s'il y a tant de différences entre les êtres au point de vue des actes réflexes élémentaires et des actes psychiques les plus compliqués, c'est que les actes réflexes simples sont la réponse à une seule excitation immédiate, tandis que les actes dits psychiques sont la réponse à une série d'excitations antérieures qui se sont, grâce à la mémoire, fixées dans l'intelligence, y ont laissé leur trace et peuvent, à un moment donné, déterminer tel ou tel acte. C'est donc la *mémoire* qui constitue le grand appareil de perfectionnement psychique.

L'appareil sensitif suit une évolution progressive tout à fait parallèle à l'appareil excito-moteur. La sensation, d'abord rudimentaire et imparfaite, se précise de plus en plus; c'est encore la mémoire, qui, par son développement croissant, rend la sensation de plus en plus parfaite. Elle crée la *comparaison*, sans laquelle une sensation est toujours brute et insuffisante. Elle crée la *conscience*, qui n'existe que si l'être peut relier par une chaîne continue les états actuels aux états précédents.. La conscience, c'est le souvenir des innombrables sensations antérieures, de même que l'acte intelligent c'est la réponse à la série innombrable des excitations antérieures.

Sur l'appréciation du temps par la rétine,
par M. le professeur A. Charpentier.

(Note présentée par M. d'Arsonval.)

La rétine apprécie imparfaitement la durée; cela n'a rien de surprenant, étant donné que chaque impression lumineuse persiste un temps assez long dans le sensorium après la cessation de l'excitation elle-même. Voici quelques expériences qui montreront quelles confusions l'on peut faire sous ce rapport.

Ma première expérience a consisté à éclairer, suivant la méthode que j'ai déjà décrite, les deux moitiés d'une fente verticale par des secteurs d'étendue inégale pratiqués dans des disques rotatifs, c'est-à-dire pendant des temps inégaux. La partie supérieure était éclairée pendant 14 millièmes de seconde; la moitié inférieure pouvait être éclairée pendant plus ou moins longtemps, et en coïncidence au moins partielle avec la lumière supérieure. Il s'agissait de savoir dans quelles limites de durée les deux moitiés de la fente paraîtraient éclairées pendant le même temps. Or, j'ai pu augmenter la durée de l'éclair inférieur jusqu'à environ 66 millièmes de seconde sans que les deux éclairs cessassent de paraître simultanés et de même durée.

On voit donc que des durées différant entre elles dans le rapport de 1 à 5 sont confondues par la rétine, dans les conditions les plus favorables pour faire la comparaison.

J'ai voulu voir ensuite si, en abrégeant la durée du premier éclair, je retrouverais le même rapport pour la durée maxima de confusion de l'éclair inférieur. J'ai donc donné au premier une durée de 7 millièmes de seconde seulement; j'ai pu porter celle du second jusqu'à 60 millièmes de seconde environ, nombre à peu près égal à celui de la première expérience.

J'ai répété ces expériences dans des conditions très variées : 1° j'ai diminué l'intensité lumineuse du premier éclair seulement; 2° j'ai diminué de même l'intensité du second éclair seulement; 3° j'ai diminué dans le rapport de 25 à 1 l'intensité lumineuse des deux éclairs à la fois; 4° j'ai fait varier la durée de l'éclair supérieur. Or, j'ai retrouvé dans tous ces cas des chiffres sensiblement les mêmes; on peut confondre la durée des deux éclairs pendant une durée moyenne d'environ 55 millièmes de seconde, l'un des deux éclairs pouvant durer seulement 4 millièmes de seconde (limite inférieure de mes expériences).

Un fait très curieux que ces recherches m'ont montré, c'est que l'éclair le plus long peut commencer bien longtemps avant l'autre sans que l'œil apprécie cette non-simultanéité. Ainsi, après la série des expériences que je viens de résumer, je me suis aperçu que, par suite d'une disposition non préméditée du disque rotatif, l'excitation la plus brève commençait

seulement vers la fin de l'excitation la plus longue (elles finissaient ensemble); or, elles paraissaient absolument simultanées.

J'ai alors varié cette condition expérimentale et j'ai comparé, d'un côté, les deux excitations finissant ensemble, de l'autre côté les deux excitations commençant au même moment; dans le second cas, l'appréciation de la durée est un peu meilleure que dans le premier, la confusion des durées des deux éclairs ne se fait guère que pendant une trentaine de millièmes de seconde.

Une observation intéressante, c'est que la comparaison des deux durées est d'autant plus exacte et se fait d'autant plus facilement que l'œil est plus rapproché de l'objet, c'est-à-dire que les images rétiniennes sont plus grandes.

Sur le traitement de la migraine ophtalmique accompagnée, par MM. Gilles de la Tourette et P. Blocq.

Le but principal de ce travail est d'attirer l'attention sur la curabilité des accidents plus ou moins inquiétants qui accompagnent parfois la migraine ophtalmique, à l'aide d'un traitement imaginé et vulgarisé déjà depuis longtemps par M. Charcot dans ses *Leçons cliniques*, traitement qui compte actuellement à son actif un nombre sérieux de succès thérapeutiques.

Avant de relater l'un de ces faits, tellement démonstratif à ce point de vue qu'il nous a semblé digne d'être rapporté *in extenso*, rappelons en quelques lignes, d'après l'enseignement de notre maître et de son interprète dans la matière, M. Ch. Féré (1), les traits caractéristiques de cette affection, ou, mieux encore, les formes qu'elle peut revêtir.

Constituant une entité séméiologique distincte, la migraine ophtalmique se différencie nettement des autres migraines par plusieurs signes qu'on pourrait dire spécifiques. M. Charcot en distingue deux variétés, non seulement au point de vue de la complexité des phénomènes, mais aussi quant à la gravité du pronostic.

L'une, migraine simple, n'est constituée que par des douleurs de tête et des troubles visuels; l'autre, *migraine accompagnée*, offre, outre les signes précédents, de l'aphasie transitoire, des troubles sensitifs ou moteurs plus ou moins accentués du côté de la face et des membres.

Réduite à sa plus simple expression, c'est-à-dire à l'obnubilation passagère de la vue sous forme d'hémiopie et de scotome scintillant, elle est une affection incommode et relativement gênante, si les attaques en sont fréquentes. Mais, dès qu'elle est *accompagnée*, elle revêt des allures

(1) *Revue de médecine*, août 1881 et 1883, n° 3.

inquiétantes. En effet, lorsqu'il survient de l'aphasie, des sensations de fourmillement d'un côté du corps, ou encore des accidents parétiques, et même plus des accès épileptoïdes, quelque transitoires que soient tout d'abord ces phénomènes, ils n'en constituent pas moins une affection sérieuse. Pour peu qu'il souffre à des intervalles rapprochés de crises de ce genre, le malade, on le conçoit aisément, est obligé de renoncer à ses occupations journalières.

Mais ce n'est pas en cela seulement que consiste la gravité d'un tel état; ainsi que l'ont montré MM. Charcot et Féré, chacun des symptômes ordinaires de la migraine ophtalmique : hémiopie, aphasie, troubles de la sensibilité, paralysie, après être resté transitoire, peut persister pendant plus ou moins longtemps, et même s'établir à l'état définitif.

En somme, gênante toujours, grave souvent assez pour compromettre le travail, entraînant quelquefois des infirmités permanentes, telle est, au point de vue pronostique, la migraine ophtalmique.

Que si donc, thérapeutiquement parlant, elle est négligeable dans le premier cas, dans tous les autres elle devra être énergiquement combattue; aussi, pour être empirique, la découverte d'un agent médicamenteux actif n'en est pas moins précieuse en semblable circonstance.

Migraine ophtalmique. — Aphasie transitoire; traitement bromuré. — Guérison.

Ferdinand C..., trente ans, employé au chemin de fer d'Orléans, à Vitry, se présente à la consultation externe de la Salpêtrière le 22 janvier 1884.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort d'ataxie locomotrice en février 1886, à l'âge de soixante-deux ans. Sa mère est très nerveuse.

Lui-même, à l'âge de quatorze à quinze ans, avait des accès fréquents de migraine avec céphalalgie frontale et vomissements, sans troubles de la vue ni embarras de la parole. — C'est seulement en 1874 qu'il commença à éprouver une difficulté telle à s'exprimer que son élocution provoquait le rire de ses camarades. — Le jour où est survenue cette difficulté de la parole il a eu la migraine trois quarts d'heure après environ, et l'apparition de la douleur fit cesser l'aphasie. Des vomissements ont terminé que la crise.

Depuis, il a vu un croissant lumineux formé de lignes brisées dentelées. En même temps, il avait de l'hémiopie, puis de l'engourdissement de la main droite. Les accès migraineux reviennent deux ou trois fois par semaine, mais l'aphasie ne se produit pas toujours : le malade ne l'a eue que trois fois. Pendant les accès, C... ne peut plus ni lire ni écrire.

État actuel. — Description d'un accès. — Vers six heures un quart du soir, l'attaque débute par de l'hémiopie; le champ visuel est obnubilé du côté droit, les personnes, les mots, sont coupés en deux. A cette période, pas de douleurs de tête. Aussitôt après, le malade commence à voir un point vacillant, qui peu à peu grandit, cache les objets et empêche de voir, puis dans ce point se dessine un arc dentelé de couleur orangée.

C... éprouve à ce moment un pénible sentiment d'anxiété et ferme les yeux, mais continue néanmoins à voir le cercle orangé. Cette phase dure une heure sans douleur de tête (1).

A ce moment, le malade commence à éprouver une légère douleur de tête, siégeant à gauche au niveau de la moitié externe du frontal (la douleur n'a été ressentie qu'une fois à droite et très légèrement). Presque en même temps, commence l'ambarras de la parole, *aphasie transitoire* qui dure une heure environ. Il a essayé de lire à ce moment, mais ne comprenait pas la signification des mots. Lorsqu'il voulait écrire, il écrivait de travers et oubliait une ou plusieurs lettres. Enfin, lorsqu'on lui parlait, il n'avait pas une nette intelligence des mots. Cette seconde phase (aphasie motrice, surdité et cécité verbale, agraphie) durait aussi une heure.

Puis il ressentait un engourdissement dans la main droite, sorte de picotement ou de frémissement débutant par l'extrémité des doigts. Au bout de cinq à dix minutes, le bras est envahi à son tour sans changement de coloration, puis le côté droit de la face : il existe une sensation de froid au niveau de la lèvre supérieure et inférieure droite, du menton. La langue lui semble froide, mais il parle : la sensation de froid s'arrête au salon naso-labial. Alors le mal de tête augmente considérablement, avec sensation de battement au-dessus du sourcil. Enfin, vers deux heures du matin, le malade s'endort non sans avoir eu parfois des vomissements.

L'examen de l'œil, pratiqué par le Dr Parinaud, ne révèle aucune lésion persistante.

On soumet le malade au traitement bromuré; il prend successivement 2 grammes de bromure par jour pendant la première semaine, 3 grammes la seconde, 4 grammes la troisième, 5 grammes la quatrième, puis recommence suivant la même progression.

16 février 1884. — Depuis que le malade suit le traitement, sauf quelques légers maux de tête, il n'a pas eu de nouvel accès. L'état général est bon. On l'engage à continuer le traitement, mais en prenant seulement, suivant le même mode, 1, 2, 3, 4 grammes de bromure de potassium.

27 mars 1884. — C... a ressenti de nouveau une crise. La veille, à 5 heures et demie, celle-ci a débuté par des nausées, sans le scotome habituel; à 6 heures, il souffrait de sensations d'engourdissement et de froid dans les mêmes zones qu'autrefois. Puis il a perdu pendant cinq minutes l'usage de la parole ; à ce moment (6 heures), sentiment de picotement débutant aux extrémités des doigts à droite, et remontant jusqu'à l'épaule, qui dure dix minutes. A 6 heures 20, bourdonnements d'oreille jusqu'à 6 heures 35. La douleur commence alors siégeant à la tempe

(1) Le malade dessine de mémoire le scotome scintillant, et son dessin reproduit les principaux détails de la figure d'Airy.

gauche et continue jusqu'à 6 heures 50 ; puis il survient des nausées et des vomissements. A 7 heures, le cercle lumineux apparaît pendant cinq minutes environ. Le malade remarque qu'il entend parler, mais sans comprendre le sens des mots qu'on prononce ; il ne peut lui-même articuler les mots jusqu'à 7 heures 30 ; recouvre alors l'usage de la parole ; enfin il éprouve une faiblesse générale et s'endort. Le lendemain matin, il reste un endolorissement de la région et de la sensibilité de l'œil gauche.

On continue le traitement bromuré suivant la même formule.

Février 1885. — Le malade n'a plus éprouvé de crises. On cesse le traitement. Depuis, le malade est revenu à la clinique, le 11 août 1885, le 23 février 1886, et enfin le 10 mai 1887, n'ayant plus eu aucun accès, et n'accusant plus aucun symptôme isolé de son affection.

Discuter le diagnostic du cas qu'on vient de lire serait, il nous semble, complètement oiseux. Il s'agit évidemment d'une des formes graves de la *migraine ophtalmique accompagnée*. L'influence curative de la médication suivie est également manifeste, et le maintien de la guérison depuis deux ans déjà permet de préjuger sans témérité qu'elle est définitive.

Le traitement bromuré institué dans les cas de ce genre par M. Charcot est analogue à celui qu'il préconise contre les accidents comitiaux.

Pour le résumer en une formule : les malades doivent être *longtemps*, *constamment* et *fortement* imprégnés. *Longtemps*, puisqu'il s'agit toujours d'une affection tenace et rebelle ; *constamment*, car si l'on suspend, même pour peu de temps, le traitement commencé, les accidents reparaissent avec plus d'intensité encore qu'au début ; *fortement*, parce que les doses faibles sont inactives et qu'aucun danger ne menace l'efficacité des fortes.

On réalisera pratiquement ces indications capitales de la façon suivante ; le malade prendra :

2 ou 3	grammes de bromure	tous les jours de la	première	semaine.
3 ou 4	—	—	deuxième	—
4 ou 5	—	—	troisième	—
5 ou 6	—	—	quatrième	—

et recommencera ensuite la même série.

Suivant que les accidents s'atténueront ou non, on diminuera ou on augmentera parallèlement les doses ; mais on ne suspendra pas le traitement avant la cessation complète et durable de tous les symptômes. La durée minimum du traitement ne sera jamais inférieure à trois ou quatre mois.

Troubles trophiques développés sur les pieds d'un cobaye consécutivement a des injections d'éther pratiquées au voisinage du tronc du nerf sciatique, par MM. A. Pitres et L Vaillard.

Pour faire suite à notre communication du 14 mai dernier, nous avons l'honneur de placer sous les yeux de la Société un cobaye sur lequel des injections d'éther, pratiquées au voisinage du tronc du nerf sciatique à la cuisse, ont déterminé, en même temps que l'anesthésie cutanée et la paralysie motrice qui succèdent habituellement à ces injections, des troubles trophiques tout à fait remarquables.

Ces troubles trophiques n'étant pas identiques du côté droit et du côté gauche, il convient de les décrire séparément. Nous copions dans nos notes les détails relatifs aux deux expériences.

I. *Membre postérieur droit.* — Le 25 avril 1887, injection au milieu de la cuisse droite, dans l'interstice celluleux qui sépare le groupe des muscles internes du groupe des muscles externes, d'un centimètre cube d'*éther acétique.* Au moment de l'injection, l'animal ne pousse pas de cris. Aussitôt après, on constate une anesthésie complète du pied. On peut comprimer fortement les trois orteils entre les mors d'une pince sans que l'animal manifeste la moindre douleur. La jambe est paralysée. Dans la marche, l'animal la traîne derrière lui, comme il le ferait d'un corps étranger.

Le 26 avril, la cuisse est légèrement tuméfiée. Les orteils sont rosés et un peu œdémateux. L'anesthésie et la paralysie persistent. L'animal est vif et alerte.

Le 28, même état.

Le 30, la tuméfaction de la cuisse au niveau de l'injection n'a pas diminué. Le pied est toujours œdémateux; les orteils sont rosés. Sur l'orteil interne et sur le bord interne de la région tarsienne, on aperçoit deux petites plaies saignantes à bords déchiquetés, tout à fait semblables à celles qui pourraient résulter des morsures de cobaye, et produites très vraisemblablement par les dents de l'animal ou par celles de ses compagnons de cage. Pas de sphacèle. Anesthésie du pied et paralysie des muscles de la jambe comme les jours précédents.

Le 2 mai, l'induration de la cuisse a beaucoup diminué. Les orteils et le tarse sont toujours œdémateux, rouges et chauds. L'orteil interne est en grande partie détruit. La plaie du bord interne du tarse n'a pas augmenté d'étendue.

Le 6 mai, l'orteil interne est complètement détruit jusqu'à l'articulation métarso-phalangienne. Les deux autres sont moins tuméfiés que précédemment. La plaie du tarse est recouverte de croûtes.

Le 20 mai, les trois orteils sont tombés. A leur place existe une large plaie rouge, bourgeonnante, saignant facilement, au milieu de laquelle émergent les têtes des métatarsiens. Le reste du pied est très tuméfié,

chaud, insensible à la pression et à la piqûre, comme par le passé. La paralysie de la jambe persiste sans atténuation.

Le 28 mai, la tuméfaction de la cuisse a tout à fait disparu ; la jambe paraît normale. Le pied (ou mieux ce qui reste du pied) est très gonflé, chaud, œdémateux. Une vaste plaie ulcéreuse, rouge, à fond bourgeonnant, occupe toute la face postérieure du tarse et du métatarse.

Aujourd'hui, 4 juin, le pied est encore tuméfié, empâté, et la plaie signalée à la face postérieure de la région présente le même aspect ulcéreux, rougeâtre, sans grande tendance au bourgeonnement.

II. *Membre postérieur gauche.* — Le 28 avril 1887, injection profonde, à la face postérieure de la cuisse gauche, d'un centimètre cube d'*éther valérianique*. Aussitôt que la canule est retirée, le pincement des orteils provoque des mouvements de défense et des cris aigus de l'animal. Quelques secondes plus tard, les mêmes excitations ne déterminent aucune réaction. Quand on détache l'animal, on constate qu'il traîne son membre postérieur gauche comme un corps étranger.

Le 30, la cuisse, au niveau du point où a été faite l'injection, est le siège d'une induration notable. Anesthésie absolue des trois orteils et de la région métatarsienne. Paralysie de la jambe.

Le 2 mai, l'induration locale de la cuisse a disparu. Légère tuméfaction œdémateuse du pied et des orteils. Anesthésie du pied et paralysie de la jambe comme les jours précédents.

Le 6 mai, même état. Pas de troubles trophiques.

Le 20 mai, pas d'atténuation de la paralysie des muscles de la jambe. Les orteils sont toujours absolument insensibles à la pression. Au niveau de l'union de la jambe avec le pied, on constate une tuméfaction arrondie, formant autour de cette région un manchon dur et d'aspect fort singulier. Une toute petite ulcération arrondie et recouverte d'une croûte adhérente apparaît à la face externe de ce manchon. Au-dessous de lui, les orteils sont normaux, le léger œdème dont ils étaient le siège il y a quelques jours ayant complètement disparu. Au-dessus, la jambe est molle, émaciée ; les masses musculaires sont flasques, grêles, manifestement atrophiées.

Le 28 mai, le bourrelet induré qui entoure l'articulation tibio-tarsienne a le même volume que le 20. Il est dur et insensible à la pression et à la piqûre. L'ulcération de sa face externe a beaucoup augmenté d'étendue et de profondeur. Elle mesure six millimètres de diamètre. Son ouverture, taillée en cratère, est très régulièrement circulaire. Son fond est recouvert d'une croûte assez adhérente.

Aujourd'hui 4 juin, l'ulcération mesure près d'un centimètre de diamètre ; ses bords sont nets, comme limités par un petit bourrelet épidermique. Son fond, déprimé sur un des points, est rouge, sec et recouvert par places d'une croûtelle grisâtre.

Les muscles de la cuisse sont très atrophiés.

Les altérations qui se sont développées sur les deux extrémités postérieures de notre cobaye représentent des types différents de troubles trophiques. Les premières, celles du membre postérieur droit, fournissent un exemple de destruction ulcéreuse étendue, analogue à ce qu'on observe chez l'homme dans certains cas de lèpre et dans certaines formes d'ulcérations gangreneuses d'origine névritique. Les secondes, celles du membre postérieur gauche, sont tout à fait semblables au mal perforant plantaire qu'on rencontre fréquemment dans la clinique humaine à la suite de lésions diverses du système nerveux central ou périphérique. Toutes les deux paraissent avoir succédé à des causes accidentelles (morsure, compression) ayant agi sur des tissus dont la vitalité était modifiée par le fait de la névrite préexistante.

Élection d'un membre titulaire : 43 votes exprimés.

MM. RETTERER obtient	24	voix.
BABINSKI	16	—
BOULART	3	—
BRISSAUD	1	—
GILLES DE LA TOURETTE	1	—

M. RETTERER, ayant obtenu la majorité absolue, est élu membre titulaire.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 11 JUIN 1887

M. Léon Brasse : Recherche de l'albumine, des peptones et des alcaloïdes dans les urines au moyen du réactif de Tanret. — M. J.-V. Laborde : Étude expérimentale de l'action physiologique : 1° d'un poison de flèches des négritos; 2° du poison de la tribu des Wakamba. Déduction de physiologie générale. — M. A. Giard : Les parasites Bopyriens et la castration parasitaire. —M. Augustin Charpentier : Nouvelle note sur l'appréciation du temps par la rétine.

Présidence de M. Dastre, vice-président.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. Giard demande à la Société de l'inscrire sur la liste des candidats au titulariat.

Sur la recherche de l'albumine, des peptones et des alcaloides dans les urines au moyen du réactif de Tanret,

par M. Léon Brasse, préparateur au Collège de France.

Le réactif dont Tanret a proposé l'emploi dans l'analyse des urines précipite à froid l'albumine, les peptones et les alcaloïdes. Le précipité avec l'albumine est insoluble à chaud comme à froid, tandis que celui obtenu avec les peptones et les alcaloïdes se dissout quand on chauffe; mais ces deux précipités sont faciles à distinguer en ce que le dernier se dissout à froid dans l'éther. Certains auteurs ont critiqué ce procédé et prétendent que l'iodure double de potassium et de mercure dont Tanret a donné la formule formait des combinaisons insolubles avec certains éléments normaux de l'urine et, en particulier, avec la créatinine. M. le professeur Bouchard a démontré que, dans ce cas, il ne se produisait aucun précipité, et il a bien voulu me charger de vérifier l'exactitude du procédé

dans toutes les conditions qui se présentent dans l'analyse des urines.

J'ai opéré avec toutes les substances normales et anormales qu'on peut rencontrer dans les urines, et même avec des substances qui, comme l'allantoïne et l'alloxane, n'y ont été rencontrées qu'une fois.

Mes recherches ont porté sur l'allantoïne, l'alloxane, la créatine, la créatinine, l'hypoxanthine, la leucine, la tyrosine, la xanthine, etc. Aucune de ces substances ne m'a donné de précipité. Les peptones seules donnent avec l'iodure de mercure, ou solution acétique, un précipité insoluble à froid, soluble à chaud et insoluble dans l'éther.

La recherche de l'albumine est moins sûre. Quand l'urine contient des sels biliaires, on obtient à froid un précipité qui ne se redissout pas quand on chauffe. On le caractérise facilement en agitant le liquide avec de l'éther. Le précipité se redissout si l'on a affaire aux sels biliaires, tandis qu'il n'éprouve aucun changement quand il est dû à la présence de l'albumine.

Étude expérimentale de l'action physiologique : — 1° d'un poison de flèches des Negritos (Sakayes) de la presqu'île Malaise ; — 2° du poison de la tribu des Wakamba (Zanguebar) : déduction de physiologie générale,

par M. J.-V. Laborde.

M. Laborde fait sur ce sujet une communication résumant de longues recherches expérimentales, qui seront insérées dans tous leur détails, dans le volume des *mémoires* de la Société.

Le point capital, résultat de ses recherches, c'est qu'il s'agit de poisons *bulbaires*, exerçant primitivement et *directement* leur action sur cette portion du myélaxe, et amenant la mort, par suite de cette influence, par destruction et arrêt définitif de la fonction cardio-pulmonaire.

Cette étude se rattache à l'importante question des poisons dits cardiaques et musculaires, et permet de l'éclairer à nouveau, en montrant que si l'action du poison s'exerce directement sur la fonction (*contractilité*) de la fibre musculaire, soit cardiaque, soit des muscles, en général, ce n'est que consécutivement, l'influence primitive dominante et caractéristique partant du système nerveux central (bulbe rachidien).

Sur les parasites bopyriens et la castration parasitaire,

par M. le professeur A. Giard.

Les Bopyriens parasites des crustacés Décapodes sont des animaux plus nombreux en genres et en espèces qu'on ne l'avait supposé. Rien que sur les côtes de France une vingtaine de formes nouvelles ont été découvertes soit chez les décapodes Macroures, soit même chez les Brachyoures où l'on n'en avait pas signalé jusque dans ces dernières années. La rareté apparente de ces animaux tient, d'une part à ce qu'ils sont généralement très localisés et forment de petites endémies en certains points du littoral, d'autre part à ce que, par une curieuse adaptation, un grand nombre d'espèces arrivent à simuler d'une façon surprenante les viscères du crabe dans lequel ils vivent, ce qui leur permet d'échapper facilement à une recherche superficielle (1).

Tous les Bopyriens même les *Entoniscidæ* sont en réalité des parasites externes et cette observation doit s'étendre, quoi qu'on en ait dit, aux Rhizocéphales à toutes les périodes de leur évolution. Cependant, au point de vue de la position qu'ils occupent sur leur hôte, les Bopyriens des décapodes peuvent se diviser en trois groupes éthologiques distincts : 1° parasites abdominaux; 2° parasites branchiaux; 3° parasites viscéraux.

Les rapports de ces parasites avec les hôtes qu'ils infestent peuvent être résumés de la manière suivante :

I. Les Bopyriens, comme la plupart des autres parasites, infestent leurs hôtes quand ceux-ci ont dépassé la période embryonnaire, mais sont encore dans la première jeunesse.

II. Le parasite arrive à maturité à l'époque où l'hôte lui-même serait mûr s'il n'était pas parasité.

III. Le parasite occupe sur l'hôte une position très protégée : la cavité respiratoire (Bopyriens proprement dits) ou la place normalement occupée par la ponte (Phryxiens) ou la place même des glandes génitales (Entonisciens).

IV. L'animal infesté paraît éprouver sous l'influence du parasite les mêmes modifications qu'il éprouverait sous l'influence de ses propres œufs. Par suite l'instinct maternel dévoyé s'applique à la protection du parasite.

(1) Tous ces parasites seront décrits prochainement par MM. Giard et J. Bonnier, dans un mémoire accompagné de dix planches in-4° que M. Giard fait passer sous les yeux des membres de la Société de biologie.

V. Si l'animal infesté est un mâle, il perd les instincts de son sexe et prend plus ou moins les caractères morphologiques extérieurs du sexe femelle : il agit à l'égard du parasite comme ferait une femelle (Pagure et *Phryxus*).

On est d'abord très surpris de voir un être aussi petit que l'embryon Cryptoniscien d'un Phryxus produire sur les organes sexuels internes et par contre coup sur les caractères sexuels extérieurs une action modificatrice très énergique. Mais en y réfléchissant on s'aperçoit bientôt que le fait n'est pas absolument isolé. L'œuf humain, au premier mois de la grossesse, est un parasite de bien petite taille et cependant l'action qu'il exerce sur l'organisme maternel est assez puissante pour empêcher les autres œufs de mûrir et arrêter la menstruation. Très souvent aussi les règles cessent au début d'une tuberculose pulmonaire, alors que les bacilles parasites sont encore en trop petite quantité pour qu'on puisse leur attribuer à ce moment un épuisement profond de l'organisme. Un nourrisson occasionne certainement chez une femme dans de bonnes conditions hygiéniques une dénutrition moindre que celle qui résulte de la misère ou de la maladie. Cependant l'ovulation ne se produit plus chez la nourrice alors qu'elle continue souvent chez les malheureuses ouvrières débilitées par la vie antihygiénique de l'usine et l'absence d'une nourriture suffisante. La substitution des parasites aux produits de la génération est tout à fait comparable aux cas bien des fois observés où une tumeur de l'utérus occasionne des phénomènes identiques à ceux du début de la grossesse.

Il me semble qu'il faut attribuer l'influence exercée sur la fonction génitale par certains parasites ou par l'embryon des mammifères, qui en somme n'est qu'un véritable parasite, non pas seulement à une action directe, laquelle est insignifiante dans le début, mais sans doute à une action indirecte (un réflexe nerveux) bien digne d'attirer l'attention des physiologistes.

Darwin a d'ailleurs signalé la sensibilité spéciale des organes reproducteurs aux moindres influences extérieures : « Il semblerait, dit-il, que tout changement dans les habitudes de la vie, quelles que soient celles-ci, peut, s'il est assez grand, affecter d'une façon inexplicable la puissance reproductrice. » Et il ajoute : « Le résultat dépend plus de la constitution des espèces que de la nature du changement, car certains groupes entiers sont plus affectés que d'autres. » Ce qui concorde absolument avec nos observations sur les crustacés Décapodes, où nous voyons les parasites Rhizocéphales et Bopyriens agir plus ou moins, quelquefois pas du tout selon les types infestés et même selon le sexe des individus infestés.

Aux exemples de castration parasitaire que j'ai cités antérieurement (1),

(1) Giard. *La Castration parasitaire* (*Bulletin scientifique du Nord*, nos 1-2, 1887.

on peut ajouter, chez les végétaux, le phénomène si intéressant de la caprification (castration des fleurs femelles des figuiers par un hyménoptère *Blastophaga grossorum*) et chez les animaux le cas de plusieurs insectes infestés par des Nématoïdes.

L'introduction de Nématoïdes dans la cavité du corps des larves d'insectes empêche le développement des organes de la génération. Les organes génitaux des larves de Culicides et de Locustes infestées par les *Mermis* subissent un arrêt de développement. Les larves de Culicides infestées n'arrivent pas en général à l'état de nymphes (1).

Réaumur, qui a le premier signalé le Sphærularia chez les Bombus, dit :

« Je n'ai trouvé d'œufs aux femelles qui avaient tant de vers, soit que leur ponte fût finie, soit que l'état violent où elles se trouvaient n'eût pas permis à leurs œufs de se développer (2). »

D'après Schneider cette assertion n'est pas exacte. Du moins les œufs se développent et paraissent normaux. Cependant Schneider constate que les femelles infestées ne fondent jamais une ruche : *Infizirte Kœniginnen gründen keinen Staat* (*loc. cit.* p. 8). Elles volent jusque dans les premiers jours de juin et périssent sans postérité.

Schneider dit que l'état maladif du corps empêche sans doute l'accomplissement de leurs devoirs. Mais il me paraît plus légitime de rapprocher cette modification de l'instinct de celles que j'ai observées et décrites chez les crustacés.

Nouvelle note sur l'appréciation du temps par la rétine,

par le professeur Augustin Charpentier.

Note présentée par M. d'Arsonval.

J'ai réalisé une nouvelle série d'expériences sur la comparaison, faite par la rétine, de deux lumières de faible durée se produisant côte à côte mais à des moments différents. Seulement, au lieu d'opérer sur des lumières de durée différente, j'ai comparé ici deux lumières durant le même temps. En outre, j'ai fait varier cette durée commune dans des proportions assez larges, de 7 à 125 millièmes de seconde, pour rechercher l'influence de ce facteur sur l'exactitude de la comparaison.

(1) Schneider. *Ueber die Entwickelung der Sphaerularia bombi*, Breslau, 1883, p. 8, note 1.

(2) Réaumur. *Mémoires pour servir à l'histoire des insectes*, 1742, t. IV, pp. 23 et pl. 4.

Pour cela, j'ai découpé dans un couple de disques rotatifs superposables, et sur des segments annulaires immédiatement contigus, deux fentes de même étendue angulaire. Ces fentes peuvent être rapprochées ou éloignées l'une de l'autre à volonté. L'ouverture supérieure éclaire, lorsque les disques sont en mouvement, la partie correspondante de la fente fixe que j'ai plusieurs fois mentionnée ; l'ouverture inférieure éclaire, lors de son passage, la partie inférieure de la même fente. La rotation imprimée aux disques est uniforme et a une valeur connue ; chaque ouverture éclaire donc la partie correspondante de la fente pendant un temps proportionnel à son étendue angulaire ; de plus, il y a entre le début des deux éclairements un intervalle proportionnel à l'écart qu'il y a, à un moment donné, entre les deux ouvertures des disques.

Voici le résultat de mes expériences :

1° Quand les deux secteurs ouverts passent très peu de temps l'un après l'autre la fente fixe paraît unique et uniformément éclairée.

2° Augmente-t-on l'intervalle de temps entre le début des deux passages, il arrive un moment ou la fente paraît discontinue ; on voit bien qu'on a affaire à deux éclairs distincts dans le temps, mais il est impossible de juger si c'est la moitié supérieure ou la moitié inférieure de la fente qui est éclairée la première.

3° Ce n'est que pour un intervalle de temps plus grand qu'on distingue quelle est la partie de la fente éclairée la première.

4° La durée absolue de chaque lumière ne paraît pas influer sur la comparaison, et il faut toujours sensiblement le même intervalle de temps entre les *débuts* des deux lumières pour que l'œil apprécie leur discontinuité.

Voici par exemple les chiffres d'une expérience :

Durée de chaque lumière.	Intervalle distinct entre leurs débuts.
0″,014	0″,028
0 ,007	0 ,029
0 ,021	0 ,033
0 ,028	0 ,028
0 ,042	0 ,027
0 ,055	0 ,024
0 ,083	0 ,028
0 ,125	0 ,023

La moyenne de ces résultats est 27 millièmes de seconde, chiffre qui exprime l'intervalle minimum qui doit exister entre les débuts de deux lumières de même durée et de même intensité pour qu'elles soient distinguées dans le temps.

J'ai fait de plus une remarque assez intéressante : c'est que très souvent en fixant la fente verticale éclairée successivement dans ses deux moitiés, celles-ci paraissent chevaucher l'une sur l'autre légèrement, ce qui implique un déplacement du regard pendant le passage des deux lumières. La fixité du regard est donc très difficile à obtenir même sous l'influence de la volonté et avec des points de repère nombreux dans l'espace. On sait que cette mobilité du regard est plus grande encore dans l'obscurité.

Ce déplacement, ce chevauchement des deux moitiés d'une fente (qu'on peut placer d'ailleurs dans tous les sens) serait bien plus accusé pour un œil affecté de nystagmus même léger, et ce moyen me paraît bien convenir pour le diagnostic du début de cette affection, en des cas où elle ne serait pas nettement visible.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 18 JUIN 1887

Présidence de M. Brown-Séquard, président.

Expériences sur la courbe horaire de l'urée, et le dosage de l'azote total de l'urine.

Note de MM. Gley et Ch. Richet.

(Communication de la séance précédente.)

Ayant décrit dans une précédente communication (1) une méthode de dosage de l'azote total de l'urine (procédés de Kjeldahl, Henninger, Rabuteau, modifiés), nous avons appliqué cette méthode à quelques essais, faits sur nous-mêmes. Nous nous sommes en effet, pendant quatre jours consécutifs, soumis l'un et l'autre à un régime aussi identique que possible, et à partir du deuxième jour nous avons fait une série de nombreux dosages portant sur l'urée, les matières extractives et l'azote total.

Ce sont ces chiffres que nous venons donner ici succinctement.

Sur 28 dosages d'urée, le maximum de concentration a été de 33,3 et le minimum de 10,0. La moyenne a été de 23 grammes d'urée par litre (2).

La quantité d'urée rendue par vingt-quatre heures (et c'est, à vrai dire, le seul chiffre intéressant à donner) a été de 29,18 pour R... et de 28,90 pour G..., ce qui donne une moyenne par heure de 1,216 pour R... et de

(1) *Bull. Soc. Biol.*, 28 février 1885, p. 136.

(2) Les chiffres classiques sont à cet égard très variables. Voir Ledé, *Th. de doctorat*, 1879. Paris, p. 22.

1,204 pour G... Ces deux chiffres sont très analogues, et cela est assez intéressant, puisque le poids du corps est très différent chez G... et R..., G... pesant 58 kilos et R... 70 kilos.

Ainsi, quand l'alimentation est identique, deux individus de poids différent excrètent à peu près le même quantité d'urée. En soixante-douze heures, G... a excrété 86,6 d'urée et R... 88,75. Ce fait n'a rien de surprenant. Il indique seulement que nous étions arrivés l'un et l'autre à un équilibre stable d'azote, et, d'autre part, il confirme l'exactitude de nos procédés analytiques.

La quantité d'eau éliminée par les reins, quoique les boissons fussent ingérées en proportion sensiblement identique, a été plus grande chez R... que chez G..., soit 4148 chez R... et 3752 chez G..., ce qui tient vraisemblablement à ce que chez G., la transpiration cutanée paraît être plus active que chez R...

Nous avons donc pour une période de vingt-quatre heures :

G...	Eau	1205
	Urée	28,9
	Matières extractives (1)	0,638
R...	Eau	1360
	Urée	29,2
	Matières extractives	0,671

En faisant la moyenne des quantités rendues par heure, nous avons les chiffres suivants, exprimés en grammes :

Heures.	Urée.	Eau.	Mat. extractives (oxydables par le brome).
Minuit.			
1 heure matin.	1.117	52	0,0245
2	1.117	52	0,0245
3	1.117	47	0,0237
4	1.117	47	0,0237
5	1.078	41	0,0237
6	1.078	41	0,0237
7	1.078	41	0,0237
8	1.078	41	0,0237
9	1.053	39	0,0253
10	1.053	39	0,0253
11	1.078	64	0,0263
Midi	1.141	68	0,0263

(1) Les matières extractives sont dosées par la quantité de brome (en solution acide) transformée en acide bromhydrique. Les chiffres indiquent en poids la quantité d'oxygène fixée.

Heures.	Urée.	Eau.	Mat. extractives (oxydables par le brome).
1 heure soir. .	1.148. . . .	70.	0,0283
2.	1.228. . . .	54.	0,0293
3.	1.268. . . .	54.	0,0293
4.	1.336. . . .	54.	0,0293
5.	1.350. . . .	54.	0,0315
6.	1.261. . . .	54.	0,0297
7.	1.368. . . .	71.	0,0310
8.	1.368. . . .	71.	0,0310
9.	1.368. . . .	71.	0,0310
10.	1.368. . . .	71.	0.0310
11.	1.262. . . .	52.	0,0245
Minuit.	1.262. . . .	52.	0,0245

Nous rapprocherons de ces faits ceux que l'un de nous a signalés à la Société (1), relativement aux quantités d'eau émises par l'urine à différentes heures. Dans ces observations, les quantités d'eau rendues par l'urine sont notablement plus fortes ; attendu qu'en été, si la transpiration cutanée augmente, l'ingestion des boissons, dans le cas particulier dont il s'agit, a augmenté plus que ne l'a fait la transpiration cutanée.

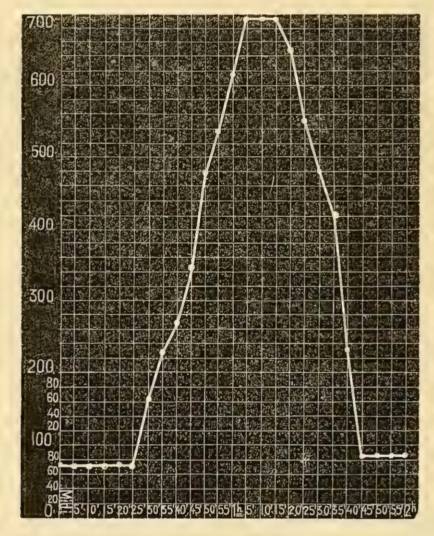
Voici les chiffres par heure :

Minuit.	57
1 heure matin.	57
2.	54
3.	54
4.	51
5.	51
6.	51
7.	58
8.	66
9.	72
10.	78
11.	78
Midi.	86
1 heure soir.	516
2.	82
3.	78
4.	78
5.	84

(1) Ch. Richet, Élimination des boissons par l'urine, in *Bull. Soc. Biol.*, 8 août, 1886, p. 563.

6 heures matin	82
7.	108
8.	116
9.	188
10.	121
11.	57
Minuit.	57

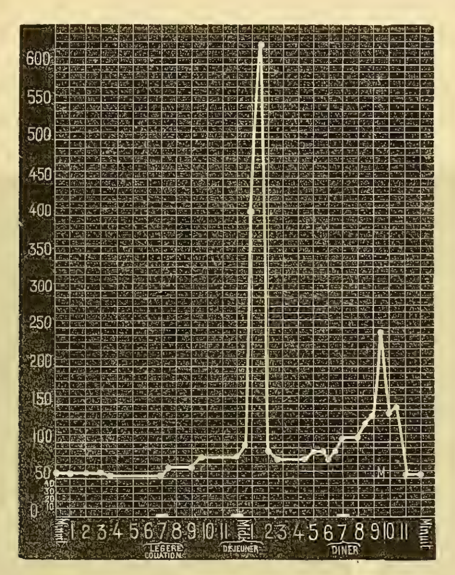
Si nous étudions ces chiffres, et si nous les comparons aux chiffres précédents, qui indiquent la quantité d'eau rendue par heure, nous retrouvons que, dans les deux cas, l'influence des boissons est évidente; mais qu'elle est beaucoup plus marquée dans les expériences de R... en été, en ce sens qu'il y a un accroissement considérable dans la quantité des boissons rendues par l'urine après chaque repas ; d'autre part,



Dans la figure 1, l'ordonnée inférieure marque les temps de cinq minutes en cinq minutes. L'ordonnée latérale indique des centimètres cubes. Les chiffres se rapportent aux quantités d'urine excrétées pendant une heure. C'est la moyenne d'expériences poursuivies pendant neuf jours. On voit que, le repas étant fini vers midi et ayant commencé à 11 heures et un quart, il faut une heure pour que l'excès des boissons ingérées passe dans l'urine. On remarquera combien cette élimination est rapide, puisqu'elle dure une heure un quart seulement. Avant comme après cet excès d'élimination, le taux est le même. On peut dire que c'est là un taux de jeûne.

on voit que, dans les deux cas, pour l'expérience de l'été comme pour celle de l'hiver, le taux normal, toute question d'élimination des boissons mise à part, est différent pendant la nuit et pendant le jour. Il y a

un minimum d'activité organique qui commence vers trois heures du matin pour durer jusqu'à sept heures du matin. A cet égard, tous les chiffres qui mesurent l'activité chimique sont concordants ; qu'il s'agisse de la température, de la quantité d'azote éliminée, ou de la quantité d'eau, ou de la quantité d'oxygène absorbée, il y a toujours une dépression survenant dans les dernières heures de la nuit et indiquant une moindre activité de tous les tissus organiques.



La figure 1 *bis* indique les courbes horaires de l'élimination de l'eau, dans la même série d'observations. On voit l'influence des repas. C'est l'ensemble des vingt-quatre heures, alors que la figure 1 indique toutes les cinq minutes le même phénomène pendant seulement deux heures. L'ordonnée inférieure indique le temps en heures ; l'ordonnée latérale, les centimètres cubes d'urine excrétée par heure (moyenne de neuf jours).

Outre ces dosages, nous avons encore dosé l'azote total de l'urine par le procédé Kjeldahl-Henninger-Rabuteau modifié, de sorte que nous pouvons comparer la quantité d'azote totale à la quantité d'azote contenue dans l'urée.

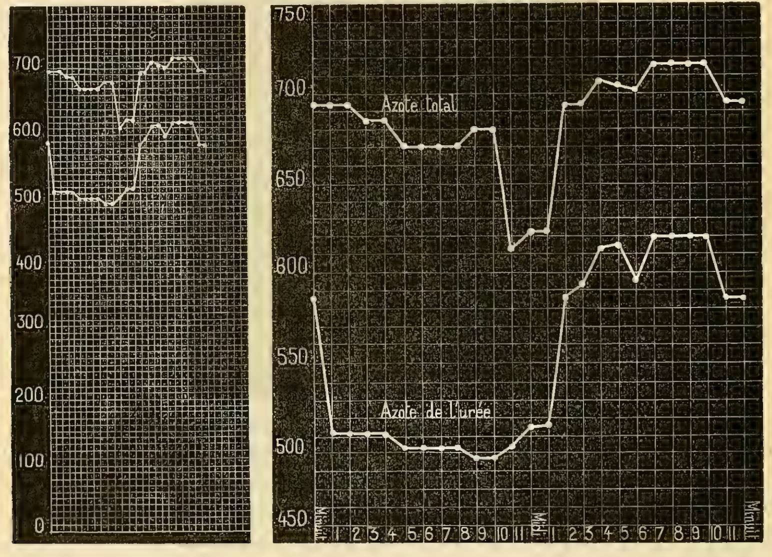
Dans les trois jours de l'expérience, G... ayant excrété 86.6 d'urée, a excrété par conséquent 43 gr. 44 d'azote uréique et R... ayant excrété 88.75 d'urée a rendu par conséquent 41.45 d'azote uréique.

D'un autre côté, en dosant la quantité d'azote total éliminée, nous trouvons que R... a rendu 48.237 d'azote et G... 49.069 d'azote. Cela fait un excès de l'azote total, qui est pour G... de 8.627 et pour R... de 6.791, soit en moyenne pour vingt-quatre heures de 2 gr. 57.

Nous avons donc les chiffres suivants qui indiquent, pour vingt-quatre heures, les proportions relatives moyennes d'eau, d'urée, de matières extractives oxydables par le brome et d'azote total.

Eau	1320 »
Urée	29.05
Matières extractives (exprimées en poids d'oxygène)	0.655
Azote de l'urée	13.65
Azote total	16.22

Le tableau suivant indique la courbe horaire de l'azote total éliminé par l'urine et, en face de ce tableau, nous avons mis les quantités corréla-



La figure 3 indique les courbes horaires d'élimination pour l'azote total et pour l'azote de l'urée. A côté de la figure principale on a représenté les mêmes courbes réduites, afin de pouvoir mieux juger les différences absolues et relatives de l'azote. Les chiffres donnent en milligrammes les quantités d'azote éliminées par heure. Pour l'azote total, il a vers la dixième heure, le matin, une dépression qui tient probablement à une erreur de dosage. D'une manière générale on voit que les deux courbes sont très régulièrement parallèles, mais que cependant les oscillations sont plus marquées pour l'azote de l'urée que pour l'azote total. On voit aussi que la quantité d'azote non dosée par l'hypobromite est assez importante, puisqu'elle représente environ un sixième de la quantité totale.

tives de l'azote contenu dans l'urée ; on voit que constamment il y a une différence notable en faveur de l'azote total.

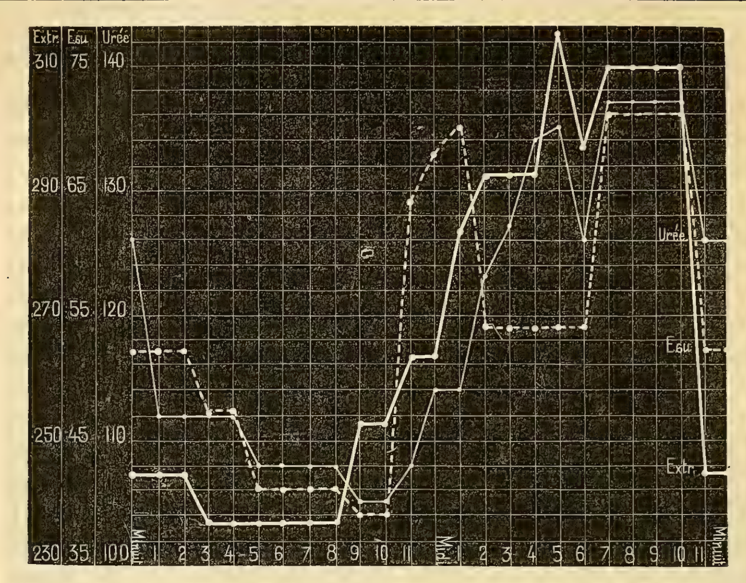
Minuit.	Azote de l'urée par heure.	Azote total par heure.	Différence.
1 heure	0.522	0.687	0.165
2	0.522	0.687	0.165
3	0.522	0.671	0.149
4	0.522	0.671	0.149
5	0.503	0.641	0.138
6	0.503	0.641	0.138
7	0.503	0.641	0.138
8	0.503	0.641	0.138
9	0.492	0.661	0.169
10	0.492	0.661	0.169
11	0.503	0.625	0.122
Midi	0.532	0.643	0.111
1 heure	0.536	0.643	0.111
2	0.574	0.685	0.111
3	0.584	0.685	0.111
4	0.624	0.716	0.092
5	0.630	0.706	0.076
6	0.589	0.702	0.113
7	0.638	0.732	0.094
8	0.638	0.732	0.094
9	0.638	0.732	0.094
10	0.638	0.732	0.095
11	0.573	0.687	0.114
Minuit	0.573	0.687	0.114

En faisant la courbe de l'azote total et de l'azote contenu dans l'urée, on voit que les deux courbes sont parallèles, sauf en un point, vers dix et onze heures du matin ; il y a peut-être là une erreur de dosage.

Mais ce qui se dégage très nettement, c'est que les oscillations de l'azote total sont bien moins étendues que celles de l'azote uréique, autrement dit l'influence des repas se fait sentir plus sur l'urée que sur l'azote total.

Quant au tableau indiquant les quantités relatives d'eau et d'urée, on voit que l'élimination de l'eau se fait une heure après le repas, tandis que l'élimination de l'azote se fait trois, quatre, cinq heures après le repas.

Faisons remarquer enfin que le chiffre de l'urée est un peu plus faible pour G... que pour R..., tandis que, pour l'azote total, G... a excrété un peu plus d'azote que R... Mais la différence est en somme très minime et elle est tout à fait dans les limites de l'erreur expérimentale.



La figure 2 montre les variations horaires d'urée, de matières extractives et d'eau. Nous avons pris la moyenne des chiffres recueillis pendant quatre jours sur chacun de nous. En bas les temps sont marqués d'heure en heure. L'urée est le trait fin et plein. Les chiffres à l'abscisse marquent en centigrammes les quantités d'urée excrétée par heure. Les matières extractives sont représentées par le trait gros et plein. Les chiffres indiquent en dixièmes de milligramme les poids d'oxygène que consomment par heure les matières extractives facilement oxydables. Le trait en pointillé représente en centimètres cubes la quantité moyenne d'urine éliminée par heure. On voit bien que l'élimination des boissons se fait après les repas, beaucoup plus vite que l'élimination de l'urée. Deux heures après le repas, le taux norma est revenu. Au contraire, pour l'urée comme pour les matières extractives, il faut de cinq à sept heures pour le retour au taux normal de jeûne. Quant aux matières extractives, sauf de minimes différences, elles suivent les mêmes périodes que l'urée.

Conclusions.

1° L'élimination de l'eau des boissons se fait très vite après le repas, c'est-à-dire une heure après. Au contraire, pour l'urée, l'élimination maximum se fait de trois à quatre heures après l'ingestion des aliments.

2° En laissant de côté l'influence des repas et de l'élimination exagérée qui suit, on trouve qu'il y a, pour l'eau comme pour l'azote, un taux d'excrétion *diurne* et un taux d'excrétion *nocturne*, ce dernier étant notablement plus faible que le taux diurne.

3° Pour des personnes de poids différent, mais soumises à une alimen-

tation identique, la quantité absolue d'azote éliminé est à peu près la même, indépendamment du poids du corps. Cela signifie que deux individus, d'un poids différent, soumis à un même régime, ne seront pas astreints à engraisser ou à maigrir, mais que l'excrétion sera chez eux égale à l'alimentation.

4° L'excrétion des matières extractives facilement oxydables suit une courbe sensiblement parallèle à la courbe de l'urée. Il en est de même pour l'azote total.

5° Le rapport de l'azote uréique à l'azote total est d'environ 4 à 5. Ainsi quand on excrète 13,6 d'azote uréique, en vingt-quatre heures, on excrète dans le même temps 16 d'azote total.

Sur quelques points relatifs a la physiologie du foie,

par M. A. Dastre.

Un expérimentateur italien, Ruggero Oddi, a exécuté, sous la direction du professeur A. Marcacci, dans le laboratoire de physiologie de Pérouse, des expériences très intéressantes sur la sécrétion biliaire. Oddi a tenté et réussi l'opération de la fistule cholecysto-gastrique, ce qui lui a permis d'étudier l'influence de la bile sur la digestion stomacale. Il a constaté ainsi que la présence de la bile dans l'estomac, pendant les différentes périodes de la digestion, n'enlevait point au suc gastrique son activité digestive ; qu'elle ne précipitait point les peptones, et que l'opinion des médecins et des physiologistes est erronée qui croient que ce liquide peut être cause de vomissements ou de troubles gastriques graves.

Ces conclusions sont entièrement d'accord avec celles que j'ai exposées à deux reprises, ici-même, en 1880 et en 1883, conclusions qui ont été reproduites dans nos procès-verbaux et dans les comptes rendus de la presse, mais qui ne l'ont pas été dans nos comptes rendus officiels. Je reviens donc brièvement sur les trois points que j'avais examinés :

1° *Action de la bile sur la digestion gastrique.*

A. — Au moyen d'une sonde, on introduit dans l'estomac d'un chien une certaine quantité de bile de bœuf. Cette introduction est faite avant le repas, après le repas, et à des distances variables de ce repas, de telle sorte que la bile est mêlée aux aliments aux différentes phases de l'activité gastrique. — L'animal n'est nullement incommodé : il ne vomit pas, ne manifeste aucun malaise. Il se lèche les lèvres au moment où l'on retire la sonde, avec une satisfaction difficile à comprendre : il va et vient et se montre gai comme à l'ordinaire. Son appétit, au lieu d'être

diminué, est accru. Il augmente de poids. Les doses de bile de bœuf ont varié de 50 grammes à 300 grammes. Les doses élevées ont seules produit un effet purgatif.

La bile de bœuf différant de la bile de chien par le rapport qualitatif inverse des sels biliaires, il importait d'opérer avec la bile de chien. — A plusieurs reprises, lorsque quelques-uns de ces animaux avaient été sacrifiés, on vidait les vésicules biliaires. On a pu faire ingérer ainsi jusqu'à 80 grammes de bile de chien à un animal de cette espèce. Le résultat est le même.

B. — Dans une seconde série d'expériences faites plus tard, j'ai utilisé un animal porteur d'une fistule gastrique, ce qui rend l'introduction plus facile et permet de prélever dans l'estomac des portions du contenu. — L'animal étant en pleine digestion de viande ou de fibrine, on introduit la bile. Dix minutes plus tard, on puise du liquide, que l'on filtre et que l'on examine au point de vue des peptones. Ce liquide est riche en suc gastrique et en peptones. Je n'ai pas fait l'analyse quantitative ; mais l'examen le plus superficiel suffit à montrer que les peptones n'ont point été précipitées, ni la sécrétion gastrique arrêtée.

2° *Alimentation des animaux porteurs de fistule biliaire en ajoutant de la bile à leur régime alimentaire.*

On sait que l'un des résultats de l'opération de la fistule biliaire est l'amaigrissement progressif des animaux. On attribue cet amaigrissement à la perte du liquide biliaire, l'animal étant privé des éléments résorbables de la bile. Quoi qu'il en soit de cette explication, j'ai réussi à maintenir l'appétit et à produire l'engraissement chez un chien porteur d'une fistule cystique complète, précisément en lui faisant prendre de la bile de bœuf de la manière qui a été indiquée précédemment. L'expérience a été interrompue seulement par suite du rétablissement du canal cholédoque dont une portion avait été cependant excisée. Cet animal vit encore et est très vigoureux.

J'ai conseillé, à la suite de ces expériences, à plusieurs de nos collègues, et particulièrement à M. Laborde, le procédé qui m'avait réussi, et je crois qu'on l'a, en effet, employé.

3° *Rôle de la bile dans la digestion des matières grasses.*

Il s'agit ici d'expériences qui n'ont point donné de résultat positif, mais qui en donneront certainement si on les reprend avec quelque soin. Telles qu'elles sont restées, elles méritent peut-être d'être rapportées.

On connaît l'argument anatomique sur lequel Cl. Bernard s'appuyait pour établir que le suc pancréatique digérait les matières grasses, à l'exclusion de la bile. Chez le lapin, le conduit pancréatique s'ouvre à 35 centimètres au-dessus de l'embouchure du canal cholédoque ; et l'on constate que, dans l'intervalle, les aliments, qui ont été seulement soumis à l'action du suc pancréatique, sont émulsionnés et les chylifères visibles.

Mais ces chylifères m'ont paru toujours peu évidents, ce qui s'explique par le régime de l'animal. Si l'observation était possible chez le chien, elle serait certainement plus démonstrative. Or, on peut mettre le chien dans la condition anatomique du lapin. Il suffirait de faire ouvrir le vésicule biliaire dans l'intestin, de pratiquer en un mot la fistule cholecysto-intestinale. C'est cette opération que j'ai tentée quatre fois en 1883. J'ai échoué les quatre fois; mais je suis convaincu qu'elle est possible et que je la réussirai. Elle présente évidemment des difficultés sérieuses; car je vois, dans le mémoire de Oddi, qu'un de ses compatriotes, Fr. Colzi, a échoué trois fois en étudiant cette opération au point de vue chirurgical. La réussite de la fistule cholecysto-gastrique, par MM. Marcaca et Oddi, ne laisse pas de doute à l'égard de l'opération que j'aurai l'occasion d'essayer prochainement.

Note sur un cas d'intoxication prolongée par la strychnine,

par M. H. Chouppe.

On sait que, pour plusieurs alcaloïdes, et notamment pour les alcaloïdes de l'opium, la tolérance s'établit avec une très grande rapidité; mais est-ce là une loi qu'il faille généraliser; en est-il de même pour tous les alcaloïdes végétaux? Ce point intéressant est incomplètement étudié et il en est quelques-uns qui, loin de pouvoir être superposés à dose plus massive, s'accumulent dans l'organisme. D'autres peuvent-ils, sans produire des phénomènes d'accumulation, provoquer toujours les mêmes accidents à la même dose, c'est-à-dire présenter le même degré de toxicité après un laps de temps assez prolongé, quelque répétées que soient ces doses ? C'est certes là un champ d'expériences vaste et long à explorer ; nous ne prétendons pas l'avoir fait. Cependant, et simplement à titre de document, l'observation ci-après nous semble mériter d'être communiquée à la Société.

Expérience. Chien noir, vigoureux, bien portant et doué d'un appétit robuste qui ne se démentit pas pendant toute la durée de l'expérience. Poids, 16 kilogrammes.

15 mars 1887. Injection dans le tissu conjonctif sous la peau dudos, dans la moitié postérieure (les injections ont toujours été faites dans la même région), de 2 millim. de chlorhydrate de strychnine en solution dans 1 centimètre cube d'eau distillée. L'injection est faite à 3 h. 20.

3 h. 35. Léger état de strychnisme; raideur articulaire, surtout marquée au train postérieur.

Cet état dure environ une heure et demie, puis le chien va bien et mange bien.

Notons que cette dose était faible et certainement non mortelle pour un animal de ce poids ; mais, pour le but que je me proposais d'atteindre, je préférais agir d'abord avec des quantités qui ne pussent provoquer aucun accident grave.

16 et *17 mars*. On injecte la même dose qui produit exactement les mêmes phénomènes.

18 mars. 3 h. 25. Injection de 2 mill. 1/2.

3 h. 35. L'animal est strychnisé ; raideur des membres, hyperexcitabilité de tous les sens.

3 h. 50. Le chien cherche vainement à s'asseoir sur son train postérieur ; il reste appuyé au mur.

4 h. 20. Les accidents ont à peu près disparu.

Les *19*, *20* et *21 mars*. La même quantité de strychnine produit des phénomènes analogues et de la même intensité.

Le *22 mars*, 2 h. 55. Même dose (2 mill. 1/2).

3 h. 55. Accidents de strychnisme, hyperexcitabilité sensorielle, raideur des membres.

3 h. 20. Attaque de strychnisme convulsif d'une violence extrême. Tétanos très prononcé, reprises subintrantes. La langue devient bleuâtre, il y a menace d'asphyxie, et on est obligé de faire la respiration artificielle.

3 h. 25. La crise a duré cinq minutes, le chien est encore en état de strychnisme très marqué, mais sans convulsions.

4 h. 30. Les accidents ont à peu près disparu.

Le *23 mars*. Le chien est en parfait état. La même dose ne provoque que du strychnisme léger.

Le *24 mars*. Strychnine, même dose, accidents légers.

Le *25 mars*, 3 heures. Injection de même dose.

3 h. 20. Strychnisme très marqué.

3 h. 25. Attaque convulsive extrêmement violente qui dure cinq minutes et est de tous points comparable à celle du 22 mars.

Jusqu'au *4 avril*, on donne chaque jour la même quantité de strychnine, chaque injection est suivie de raideur des membres et d'hyperexcitabilité, sans qu'on puisse observer de différence d'un jour à l'autre ; mais il ne se produit pas d'attaque convulsive.

Le *5 avril*. L'animal n'a pas de strychnisme.

Jusqu'au *24 avril*, la dose de 2 mill. 1/2 est continuée toujours avec les mêmes phénomènes et sans provoquer de convulsion.

Le *25 avril*, on injecte 2 mill. 8. Les accidents de strychnisme sont un peu plus marqués, mais de même ordre.

Le *26 avril*. Même dose, mêmes phénomènes.

Le *27 avril*, 9 h. 30. Injection de 3 mill. de chlorhydrate de strychnine.

9 h. 50. Les accidents de raideur et d'hyperexcitabilité sont les mêmes que les jours précédents et ont la même durée.

Le *28 avril*, 3 mill. Au bout de vingt minutes, convulsions très violentes avec menace d'asphyxie et nécessité de la respiration artificielle.

Durée de la crise, cinq minutes. Pendant les dix minutes suivantes, le strychnisme persiste, mais sans crise convulsive. A ce moment, le chien est repris de convulsions aussi violentes que les premières fois. Au bout d'une heure et demie, les accidents strychniques ont cessé.

Le *29 avril*. Même dose et mêmes phénomènes convulsifs.

30 avril, 3 mill. Strychnisme avec raideur et hyperexcitabilité, mais sans convulsions.

Du *1er au 12 mai*, la même dose de 3 mill. est continuée sans qu'il se produise de crise convulsive.

Le *22 mai*, 3 mill. Crise convulsive très violente avec trois reprises et menace d'asphyxie.

Du *13 au 22*, 3 mill. sans crise convulsive.

Le *24*, 2 mill., 8. Strychnisme marqué, pas de convulsions.

25 mai, 2 mill., 6. Strychnisme sans convulsions.

26, 2 mill., 6. Mêmes phénomènes.

Le *27 mai*, 2 mill., 6. Convulsions, mais sans menace d'asphyxie.

28 et *29*. Pas de convulsions.

30 mai, 2 mill., 6. Convulsions violentes, avec menace d'asphyxie.

31 mai, 2 mill., 6. Strychnisme sans convulsions.

Jusqu'au 4 *juin*. Mêmes doses sans convulsions.

Le *5 juin*, l'expérience est suspendue. Aujourd'hui, l'animal ne présente rien de spécial.

Comme je le disais au début, cette observation n'a d'importance qu'à titre de document ; elle présente cependant certaines particularités sur lesquelles je veux insister brièvement :

1° L'accoutumance semble avoir été nulle, puisque des doses plus faibles ont amené des convulsions, alors que, pendant plusieurs jours, des quantités plus grandes n'en avaient pas provoqué ;

2° Les causes qui ont produit ces différences nous sont absolument inconnues, l'injection étant toujours faite absolument de la même manière et dans des conditions identiques ;

3° Elle doit amener dans la pratique des injections de strychnisme chez l'homme une grande réserve et pousser les médecins à ne pas compter sur une tolérance douteuse, si bien établie qu'elle semble.

C'est tout ce que je veux dire pour aujourd'hui, car, je le répète, c'est là un cas unique détaché d'une série sur laquelle la Société m'autorisera, je l'espère, à revenir prochainement.

Note sur un cas d'hématophobie, par M. Ch. Féré.

Il existe un certain nombre d'individus qui sont incapables de voir du sang sans éprouver une émotion très particulièrement pénible. Ces *émotifs*, qui offrent souvent en même temps d'autres caractères névropathiques, sont rarement isolés dans leur famille; lorsque le trouble dont ils souffrent n'est point héréditaire, ils ont souvent des frères ou des sœurs qui sont affectés de la même manière. On apprend quelquefois que toute une famille, sans exception, souffre de ce genre d'émotivité; il en était ainsi dans la famille de deux malades que j'ai observés à ma consultation de la Salpêtrière. L'hématophobie se présente, d'ailleurs, à des degrés très divers: certains sujets ne sont affectés que par le sang humain lorsqu'ils le voient couler d'une plaie ; d'autres ne peuvent même le voir sur un linge ou autrement; d'autres ne peuvent supporter la vue d'aucune espèce de sang; d'autres sont profondément émus rien que par l'idée d'une plaie qui saigne, etc.; quelques-uns sont exclusivement affectés par le sang d'autrui. Toutes ces variétés peuvent exister dans une même famille, et chacun réagit à sa manière, les uns par de l'anxiété, d'autres par des syncopes, d'autres par attaques convulsives, épileptiques ou hystériques. Les hommes comme les femmes peuvent être atteints d'hématophobie. Les deux sujets que j'ai observés particulièrement à la Salpêtrière étaient des hommes qui venaient réclamer secours, surtout parce qu'ils étaient fort humiliés de s'évanouir comme des femmes chaque fois qu'eux-mêmes ou un autre ouvrier se blessait dans l'atelier.

J'ai, en ce moment, l'occasion d'observer un autre cas d'émotivité de ce genre qui m'a paru digne d'être signalé. Il s'agit d'une femme de quarante ans qui appartient à une famille d'hématophobes, et qui est hématophobe elle-même depuis sa plus tendre enfance; elle souffre, en outre, de manifestations hystériques. Cette femme a habité longtemps une ville de province où elle a été atteinte de plusieurs affections pulmonaires graves pour lesquelles on a jugé à propos de pratiquer des saignées; elle en a eu une à chaque pli du coude. Prévenu de son émotivité spéciale, le médecin a, à chaque opération, pris soin d'éviter à la malade la vue des instruments et du sang. Cependant, à chaque fois, la malade eut une syncope comme elle en avait eu dans toutes les circonstances où elle avait vu du sang couler, en si petite quantité que ce soit.

J'ignorais tout ce qui précède lorsque j'eus à examiner cette femme qui était atteinte d'une névralgie intercostale. Pendant que je l'explorais, la malade tomba tout à coup en syncope. Après quelques flagellations elle revint à elle. C'est alors que la malade me renseigna sur son émotivité congénitale, et qu'elle m'apprit que, depuis qu'elle avait subi la saignée, il lui avait été impossible de supporter une friction si légère qu'elle soit sur les cicatrices sans tomber immédiatement en syncope tout comme

si elle voyait couler du sang. Lorsqu'elle fait sa toilette, elle évite avec soin ces deux points; lorsqu'elle porte des manches trop étroites et que les plis du coude viennent à être comprimés, elle tombe en syncope. En général, sitôt qu'elle sent le contact, l'idée de sang qui coule se présente, et elle perd immédiatement connaissance. Pendant mon exploration, j'avais saisi le bras précisément au niveau du pli du coude; mais, pour cette fois, elle affirme qu'elle n'a rien senti. La syncope n'est ordinairement précédée par aucune sensation quand elle ne s'attend pas à une irritation quelconque ; alors la chute est subite, comme dans la circonstance dont j'ai été témoin.

Je ne suis pas en mesure de donner une explication physiologique de ces faits.

Note sur les sensations visuelles,

par M. A.-M. Bloch.

En reprenant les dernières expériences de M. Charpentier, à l'aide d'un procédé différent de celui de l'auteur, j'ai observé un phénomène visuel tout à fait inattendu et que je décrirai à la fin de la présente note. Je veux d'abord exposer les résultats numériques que j'ai obtenus en faisant les expériences de M. Charpentier, résultats qui ne concordent pas absolument avec ceux du professeur de Nancy. Mais je ne suis pas étonné de ces écarts. Déjà récemment, lorsque l'auteur signala un rapport inverse entre la persistance visuelle et la racine carrée de l'intensité de l'éclairage, je dis avoir constaté des variations moins rapides de la persistance. Je m'attendais donc à trouver de nouveau quelque désaccord numérique, estimant que les sensations produites par la lumière réfléchie dont se sert M. Charpentier doivent offrir certaines différences avec ce que donne la vision directe.

M. Charpentier a observé ceci : deux excitations visuelles, commençant simultanément et finissant l'une après l'autre, paraissent avoir duré le même temps, alors même que la première dure cinq fois plus que la seconde. Ce phénomène serait à peu près semblable, si les débuts sont successifs et la fin des deux excitations, simultanée.

Voici comment je m'y suis pris pour vérifier ce fait intéressant. Sur l'axe rapide d'un régulateur Foucault dont on a enlevé le cylindre, on colle une tige de fer, d'environ 8 centimètres, normalement à l'axe, et l'on fixe à son extrémité une petite bande de papier blanc découpé, faisant un plan perpendiculaire à la tige. On donne au papier la

forme de deux rectangles contigus, l'un ayant par exemple 2 centimètres de large, et le voisin, 1/2 centimètre.

Le moteur mis en marche, on observe le passage du papier à l'aide d'un tube dont l'orifice, bouché à la cire, est percé d'une étroite fente horizontale d'environ un demi-centimètre de long sur un demi-millimètre de large.

Si l'on braque le tube de façon que le milieu de la bandelette de papier tombe au milieu de la lumière du tube, on conçoit qu'à chaque tour, l'œil sera impressionné de deux manières différentes, à gauche pendant environ 32 millièmes de seconde, à droite pendant 8 millièmes de seconde seulement.

C'est l'expérience de M. Charpentier. L'erreur dans le synchronisme qu'il signale s'obtient en effet, mais, au lieu de 1 et 5 pour la différence vraie des durées d'excitations, c'est seulement 1 et 3 que je trouve. Mon instrumentation semble donc donner à l'œil une délicatesse plus grande que la méthode des disques employés par M. Charpentier.

A la limite, lorsqu'on ne perçoit pas bien la non-simultanéité des fins d'excitation, on est averti par un autre phénomène. L'éclair semble jaillir d'un côté à l'autre, du côté où l'excitation est la plus longue vers le côté où elle est la plus brève.

Mais ce phénomène est bien plus net dans la seconde expérience de M. Charpentier, lorsque les débuts des excitations sont successifs. Dans ce cas, pour 1 et 3, on voit, sans conteste, l'éclair s'élancer du côté primitivement éclairé vers l'autre. Cela s'explique aisément, puisqu'on sait que l'intensité de la sensation augmente, tout étant égal d'ailleurs, avec la durée de l'excitation et puisqu'on connaît d'autre part — je l'ai montré dans une note antérieure — la relation directe qui existe entre l'intensité lumineuse et le commencement de la sensation visuelle.

Veut-on exagérer cette sensation de déplacement de l'éclair, il suffit de plier légèrement le papier à l'intersection des deux petits rectangles et de placer la bougie de façon qu'un des plans de la bandelette soit vivement éclairé, à l'autre moins : on voit alors, à chaque tour, ce transport rapide de l'éclair allant du côté en lumière vers le côté sombre.

J'ai réalisé ensuite l'expérience de M. Charpentier, par la vision binoculaire. Je me suis servi pour cela de deux tubes, semblables à celui que j'ai décrit, et de deux tiges de fer portant chacune un papier, de largeur différente, modifiable à volonté. Je crois la sensibilité moins grande avec les deux yeux qu'avec un seul œil, et j'admets ici la proportion de 1 à 5 de l'auteur.

Cette façon d'opérer avec des papiers fixés au bout de tiges de fer est très bonne. Elle vaut mieux que mon ancien procédé qui consistait à coller les papiers blancs à même le cylindre. Voici pourquoi. Quelque précaution que l'on prenne pour empêcher le cylindre d'émettre de la lumière, si on l'a noirci à la flamme d'une bougie et si l'on dispose le

mieux possible l'éclairage, quoi qu'on fasse, le cylindre ne reste pas absolument obscur et, dans l'intervalle des passages du papier, on reçoit un peu de lumière. Avec les tiges, il n'en est plus ainsi et, aux impressions lumineuses cherchées, succède le noir complet. D'ailleurs, ces tiges, empâtées dans de la cire à modeler, se déplacent à volonté et se tiennent fixées comme il convient.

J'arrive à l'objet principal de cette note. Si, au lieu de faire commencer ou finir ensemble les deux excitations lumineuses qu'on perçoit au travers de l'étroite fente du tube, on dispose les deux bandelettes de façon qu'elles passent l'une après l'autre devant le tube, l'une éclairant la moitié gauche de la fente, l'autre la moitié droite, *il n'y a plus d'erreur de sensation. Les deux bandes, se succédant sans intervalle appréciable, donnent la sensation de leur succession.* Lorsqu'on les fait passer toutes deux successivement à droite, ou toutes deux à gauche de la fente du tube, ce singulier phénomème disparaît, comme on devait s'y attendre; on rentre dans les faits si connus de la persistance visuelle ordinaire, et on peut écarter les deux bandes l'une de l'autre, selon l'éclairage, de trois, quatre, six centièmes de seconde, avant de percevoir leur succession. Mais, je le répète, *si des régions différentes de la rétine sont successivement impressionnées, la persistance visuelle ne se manifeste pas.*

C'est là, on en conviendra, un puissant argument en faveur de la thèse que j'ai soutenue : à savoir que la persistance est rétinienne, non cérébrale.

Cette note était écrite lorsque j'ai pris connaissance de la dernière communication de M. Charpentier. Nos résultats diffèrent complètement et l'expérience des impressions successives en haut et en bas de la fente de son disque lui ont montré qu'avec un intervalle moindre que vingt-sept millièmes de seconde, la simultanéité apparente se manifeste.

Je reconnais tout d'abord que M. Charpentier m'a précédé dans cette recherche expérimentale; mais je conserve mes conclusions. Je me permets d'ajouter que je les crois plus aisément justifiables que celles du savant professeur de Nancy, *parce que mon procédé sépare absolument les cantons de la rétine successivement excités*, tandis que, si j'ai bien compris, M. Charpentier ne limite pas rigoureusement les régions impressionnées; d'où le faux synchronisme qu'il observe et que je puis éviter.

Note sur la préparation et le mode d'emploi de la solution de picro-hématoxyline, par M. Ed. Retterer.

Les histologistes connaissent les avantages et les inconvénients de l'hématoxyline préparée selon la formule de Boëhmer : à côté d'une coloration violette intense, on s'expose à voir la préparation se couvrir d'un précipité granuleux ou d'un réseau violet qui salit les plus belles préparations. De plus, celles-ci se décolorent au bout de quelque temps si on les monte dans la glycérine.

Depuis quelques années, J. Renaut a signalé ces défauts et a proposé de substituer à l'hématoxyline de Boëhmer la *glycérine hématoxylique* et l'*éosine hématoxylique*. On sait, d'autre part, que Flemming recommande les colorations doubles, qu'on obtient en ajoutant de l'acide picrique à l'alcool, dont on se sert pour déshydrater les pièces colorées préalablement par l'hématoxyline.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie une solution d'hématoxyline qui n'a pas les inconvénients précités, dont l'usage est très commode, et dont les personnes travaillant au laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine se trouvent si bien que je pense rendre service en publiant son mode de préparation et son emploi. Celui-ci est indiqué non seulement après l'action de l'alcool, mais surtout après celle des chromates. On sait combien il est difficile de colorer, soit au picro carmin, soit au carmin à l'alun, les tissus ayant séjourné longtemps dans le liquide Muller, par exemple.

J'ai constaté, il y a quelque temps, que la solution d'hématoxyline de Boëhmer, mélangée à une solution aqueuse d'acide picrique à froid, donne un liquide violet, à réaction faiblement acide, sans trace de précipité, même après un long espace de temps. Cette solution *picro-hématoxylique* a les avantages de la solution de Boëhmer sans en présenter les inconvénients. Après plusieurs essais, voici les proportions qui m'ont donné les meilleurs résultats : on prend une partie d'hématoxyline de Boëhmer, à laquelle on ajoute moitié de son volume d'une solution aqueuse d'acide picrique (à froid).

Le mode d'emploi de cette solution picro-hématoxylique est des plus simples. Il suffit d'ajouter une ou deux gouttes de la picro-hématoxyline (préparée au moment même ou depuis longtemps) aux éléments dissociés ou aux coupes montées sur la lame porte-objet. On laisse agir de six à douze minutes (selon l'intensité tinctoriale qu'on veut obtenir), on incline la lame et on enlève l'excès de la solution picro-hématoxylique. Si l'on désire colorer uniquement en violet, on lave à l'eau et on monte la préparation. La coloration est persistante non seulement dans le baume, mais encore dans la glycérine, et la teinte violette semble même augmenter avec le temps. Si on veut avoir une coloration double (noyaux en

violet et fibres ou protoplasma en jaune), on se garde de laver la préparation dans l'eau et on se contente, après avoir enlevé l'excès de picro-hématoxyline, d'ajouter une goutte de glycérine.

On peut laver et obtenir encore une coloration double : il suffit de monter la préparation dans la glycérine additionnée d'acide picrique.

Si on laisse les tissus trop longtemps en contact avec la picro-hématoxyline, les noyaux deviennent noir foncé, tandis que les fibres et le protoplasma sont teints en violet.

J'ai constaté, d'autre part, que l'on peut ajouter à la picro-hématoxyline le quart ou la moitié de son volume de glycérine, sans en altérer les propriétés. De cette façon, l'on empêche la dessiccation des coupes plongées dans cette solution.

J'insiste, en terminant, sur les avantages de la picro-hématoxyline : 1° intensité de la coloration; 2° absence de précipité granuleux; 3° mode d'emploi fidèle et facile, puisqu'on n'est astreint, à aucun moment, à filtrer, quand on veut s'en servir.

Réflexes auriculaires. — Conservation du réflexe d'accommodation binauriculaire dans un cas d'hémianesthésie de la peau et des sens,

par M. le Dr Gellé.

A l'état normal, si l'on exerce, au moyen de la poire à air adaptée au méat auditif une douce et brusque pression, un choc léger, sur le tympan *droit* par exemple, le sujet annonce aussitôt qu'il perçoit moins fort le son d'un diapason vibrant à quelques centimètres en face de l'oreille *gauche*. C'est l'expérience que j'ai nommée « *épreuve de la synergie d'accommodation binauriculaire* », puisqu'elle montre l'audition simultanément modifiée des deux côtés en agissant sur un seul des organes. Dans un cas d'hémianesthésie de la peau et d'hémisurdité droite, observé sur une hystérique du service du professeur Charcot, j'ai pu constater de la façon la plus claire la persistance de l'action des pressions exercées sur l'oreille sourde dans l'audition par l'oreille saine; malgré l'anesthésie et la surdité, les pressions centripètes agissent sur l'oreille opposée. Quelles sont les voies de cette curieuse transmission d'influence? Le point de départ n'est évidemment ni une sensation tactile, ni une excitation sensorielle. Qu'est-il? J'ai été conduit à admettre que les pressions centripètes exercées par le moyen de la poire à air sur le tympan mettant en mouvement l'appareil de conduction et d'accommodation, il en résulte un choc labyrinthique, lequel, par action réflexe, provoque le même

mouvement synergique dans l'appareil d'accommodation de l'autre oreille.

Ici, le point de départ du phénomène, n'étant ni sensitif ni sensoriel, serait un mouvement de l'organe. Quand la maladie a immobilisé ou détruit cet appareil de transmission du son, le phénomène n'a pas lieu ; la clinique le démontre. Il y aurait donc successivement à droite un mouvement, puis une excitation réflexe et, finalement, un mouvement synergique actif à gauche. En exécutant l'expérience, on sollicite donc un réflexe fonctionnel.

Ce réflexe, on le voit par le fait actuel, est indépendant de l'état des sensibilités cutanée et auditive : il a survécu à la perte de la fonction de l'organe.

En certains cas, ce réflexe manque; en d'autres, il est exagéré ; les pressions causent des troubles vertigineux. Rien de semblable dans notre cas, bien que le sujet soit atteint de vertige très caractérisé.

Si le réflexe auriculaire n'apparaît que sous l'influence d'un mouvement transmis, l'épreuve dite de synergie d'accommodation binauriculaire permet d'explorer l'état et le jeu de l'appareil conducteur du son ; mais elle donne le moyen de constater l'absence du réflexe quand l'examen montre les cavités tympaniques intactes, et l'étrier libre.

La perte du sens de l'ouïe d'un coté avec conservation du réflexe binauriculaire était intéressante à signaler; la valeur et l'épreuve des synergies binauriculaires s'en dégagent nettement.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 25 JUIN 1887

Présidence de M. Brown-Séquard, président.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Richet fait hommage à la Société, au nom de l'auteur, d'un exemplaire du *Magnétisme animal*, par M. le Dr A. Barety.

M. le Dr Franck fait hommage à la Société d'un exemplaire de ses *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau.*

M. le Dr Guiraud offre à la Société un exemplaire de sa *Traduction des Leçons de Liebermeister sur les maladies infectieuses*.

Note pour servir a la détermination précise de la dose d'un sel de strychnine capable de produire la mort chez le chien par injection intraveineuse,

par MM. Chouppe et Pinet.

Dans le cours des recherches sur la strychnine dont l'un de nous entretenait la Société dans une précédente séance, nous avons été amenés à préciser avec le soin le plus minutieux la dose de strychnine mortelle par injection dans le système veineux chez le chien.

Trois questions étaient à résoudre :

1° Le poids du corps influait-il d'une manière régulière sur la quantité de substance toxique nécessaire pour amener la mort de l'animal?

2° Y avait-il une question de susceptibilité individuelle importante dont il fallait tenir compte et se méfier? Si cette susceptibilité existait, pouvait-on l'attribuer à l'espèce ou à l'âge de l'animal?

3° Le choix de la veine jouait-il ou non un rôle appréciable sur la quantité de poison nécessaire?

Pour aujourd'hui, nous n'apportons pas la solution de ces trois questions; nous répondrons à la première et en partie à la seconde. La troisième fera l'objet d'une prochaine communication.

Nous avons, dans toute cette première série, fait nos injections dans la veine saphène externe; toujours nous avons pris nos chiens au même moment de la digestion. Dans tous les cas, nous avons eu soin de les peser exactement avant l'expérience. Tous étaient dans un parfait état de santé. Enfin, la quantité de liquide était toujours la même.

Une dose de 150 centièmes de milligramme, qui a été notre quantité initiale chez un chien du poids de 14 kil. 500 gr. (c'est-à-dire 0 milligr. 103 par kilogramme), n'a produit aucun effet, l'animal n'a même pas paru s'apercevoir de l'injection.

Nous avons alors employé une dose plus forte, et à un chien du même poids (14 kil. 500) nous avons injecté 4 milligrammes (0 milligr. 279) par kilogramme. La mort est survenue en quatre minutes.

Ces deux expériences ont été répétées plusieurs fois.

La dose de 0 milligr. 206 par kilogramme n'est pas mortelle ; elle amène une violente convulsion strychnique, immédiatement après l'injection (demi-minute à une minute). Le chien reste dans un état d'hyperexcitabilité notable pendant plus d'une heure, mais, le lendemain, il est en parfaite santé.

Nous avions donc trouvé une dose capable de produire du strychnisme par injection intraveineuse sans occasionner la mort, et la quantité mortelle variait dans la limite comprise entre 279 millièmes de milligramme et 206 millièmes, c'est-à-dire de 73 millièmes de milligramme par kilogramme.

Nous nous sommes alors placés juste au milieu et nous avons injecté 0,250 millièmes par kilogramme. Cette dose a été mortelle après 8 minutes et 7 minutes et demie.

La dose de 225 millièmes de milligramme par kilogramme produit du strychnisme violent à plusieurs reprises et durant une heure et demie; mais le chien se rétablit complètement.

Enfin 240 millièmes mirent l'animal dans un état de strychnisme et d'affaiblissement qui, au bout d'une heure et demie, était des plus menaçants; cependant l'animal est guéri.

En ce qui concerne la seconde question, nous dirons que les chiens

que nous avons employés étaient d'espèce variable, que les uns étaient vieux, les autres adultes, deux n'avaient pas plus de six à huit mois.

Ces premières recherches nous ont donc conduits aux résultats suivants :

1° La dose de strychnine nécessaire pour produire la mort d'un chien par injection intraveineuse varie dans d'étroites limites (entre 250 et 240 millièmes de milligramme par kilogramme);

2° Cette proportion semble constante ;

3° Elle ne paraît pas dépendre d'une manière bien notable de conditions individuelles;

4° L'âge et l'espèce de l'animal ne jouent qu'un rôle secondaire, s'ils en jouent un.

Nous demandons à la Société sa bienveillance pour cette communication provisoire et la permission de la compléter prochainement par la solution de la troisième question que nous avons posée au début.

Sur le développement du tissu érectile dans les organes copulateurs chez les mammifères, par M. Ed. Retterer.

Une série de travaux remarquables nous ont fait connaître, il y a une vingtaine d'années, la constitution du tissu érectile, tel qu'il existe dans les organes copulateurs des mammifères. Nous citons spécialement les recherches de Ch. Robin et de Ch. Legros qui ont montré que les aréoles du tissu érectile figurent des capillaires énormément dilatés.

Quelle est l'origine de ce tissu érectile? Les procédés d'investigation, dont disposaient alors Ch. Robin et Legros, ne leur permettaient guère de remonter fort loin dans l'étude de cette question. Pour eux, l'origine embryonnaire du tissu érectile est un réseau capillaire. « Quel que soit « l'organe érectile que l'on examine, dit Ch. Legros (*Du tissu érectile*, etc., « *Journal de l'anatomie et de la physiol.*, 1868, p. 23), on trouve toujours « dans la période embryonnaire un réseau de capillaires anastomosés « formant des mailles polygonales ou curvilignes. Ces capillaires, dont « le diamètre n'excède pas d'abord les proportions ordinaires, sont « plongés dans une substance amorphe, parsemée de noyaux embryo- « plastiques et de corps fusiformes; déjà, au moment de la naissance « de l'animal, les capillaires ont un diamètre, bien que l'on reconnaisse « encore le réseau, etc. »

Les savants ont accepté cette manière de voir et tous les livres qui traitent de la question répètent encore maintenant que la question d'histogenèse des tissus érectiles se réduit au développement des vaisseaux.

Cependant, dans un excellent travail, A. Nicolas (*Organes érectiles*, Thèse d'agrégation, Paris 1886) émet des doutes sur l'existence même du tissu érectile chez un embryon humain âgé de deux mois et demi ; il est le premier qui décrive au centre de la verge chez un embryon humain « un amas arrondi entouré de vaisseaux, très développé ». Cet amas lui paraît répondre à un corps caverneux impair. « Si c'est bien à lui que nous avons affaire, nous devons dire, qu'examinant à un grossissement suffisant cette masse de tissu condensé, nous l'avons vu constituée de cellules embryo-plastiques, sans traces de capillaires, bien qu'à la périphérie de cette masse régnât une zone vasculaire très développée. » (Nicolas, *loc. cit.*, p. 124.)

L'examen de fœtus humains longs de $0^{m},07$, de fœtus de porc et de mouton de $0^{m},04$, de fœtus de chat et de chien de $0^{m},05$, m'a permis de vérifier la justesse de l'observation de A. Nicolas, et de présenter un tableau d'ensemble du développement du tissu érectile dans les organes copulateurs des mammifères. Les faits sont les mêmes pour les individus mâles et femelles.

Je décrirai les phénomènes sur un fœtus de cheval de $0^{m},09$, bien qu'ils soient identiques pour toutes les espèces précitées. Sur ce fœtus de cheval, les racines des corps caverneux se présentent chacune comme un cordon cylindrique, d'un diamètre de 1 millimètre, et longeant les branches ischio-pubiennes, qui, à cette époque, sont cartilagineuses. Les deux racines sont séparées l'une de l'autre par un intervalle de $1^{mm},2$, lequel est occupé par le canal de l'urèthre et le corps spongieux. Au niveau du pubis, les deux corps caverneux se rapprochent, puis leurs faces internes se juxtaposent et semblent se fusionner de telle façon que les deux corps caverneux figurent, sur une coupe, un corps quadrilatère impair, à face antérieure aplatie et à face postérieure (dorsale) arrondie. Plus en avant, vers le gland, cet aspect change, et les deux corps caverneux représentent une gouttière à face antérieure excavée et logeant le canal de l'urèthre.

Chez les autres fœtus de mammifères, la disposition des corps caverneux est la même et justifie l'opinion de Kölliker, qui dit, dans son *Embryologie*, trad. franç., p. 1041 : « Les *corps caverneux du pénis* se « développent en connexion intime avec les os du bassin, et sont d'abord « absolument doubles. » Ils semblent figurer, à un examen superficiel, un organe impair et unique en avant, et, bifurqué en arrière. Cet organe est nettement délimité des tissus avoisinants et est constitué par un tissu spécial. Ce sont des cellules mésodermiques, arrondies, dont le noyau a 5 à 6 μ et le corps cellulaire leur constitue un liséré de 1 à 2 μ. Elles sont serrées les unes contre les autres et rappellent, par leur aspect et par leurs propriétés physiques et chimiques, les éléments qui forment le périchondre des branches ischio-pubiennes. On croirait encore être en présence d'un énorme tendon ou d'un ligament embryonnaire, si ce

n'est que les éléments n'ont pas la forme allongée qu'ils affectent dans ces derniers organes. Mais le caractère fondamental qui distingue ce futur tissu érectile, c'est l'*absence complète de vaisseaux sanguins*. Ce fait est d'autant plus singulier et plus frappant que le tissu conjonctif plus lâche qui entoure les corps caverneux est abondamment sillonné de capillaires.

En examinant des fœtus plus âgés, on voit ces éléments prendre un aspect fusiforme et étoilé, et les capillaires pénétrer dans la masse des corps caverneux. J'ai toujours vu la vascularité débuter dans la racine des corps caverneux et s'étendre de là vers l'extrémité libre du pénis. Dès leur apparition, ces capillaires sont d'une abondance extrême et s'envoient des anastomoses très nombreuses qui se dilatent notablement. Le mode de vascularisation du corps caverneux, dont la partie antérieure paraît impaire, montre qu'il existe réellement deux corps caverneux jusques au gland, quoique la lame médiane qui les réunit soit traversée par des anastomoses vasculaires.

Le développement du tissu spongieux de l'urèthre est analogue à celui des corps caverneux. Nous ajoutons néanmoins que nous avons vu les vaisseaux y apparaître, avant qu'il n'en existe dans les corps caverneux.

En résumé, le tissu qui donnera naissance à l'albuginée et aux lames fibreuses et fibro-musculaires du tissu érectile dans les organes copulateurs naît et s'établit avant les vaisseaux. Il figure, au point de vue morphologique et structural, le squelette du tissu érectile et représente un tissu de soutien ou de protection au même titre que les tissus fibreux en général. Ce n'est que plus tard, quand le squelette des organes érectiles est constitué, que les vaisseaux sanguins s'y montrent et s'y anastomosent en réseaux serrés et volumineux. En formant une enveloppe résistante et peu extensible à la masse sanguine contenue dans ces vaisseaux, ce tissu fibreux permet de caractériser le tissu érectile des organes copulateurs et de le séparer des tissus qui, normalement ou accidentellement, ne présentent qu'une énorme dilatation des vaisseaux sanguins.

Notes sur les effets de l'acétanilide dans le traitement de l'épilepsie,

par M. J.-L. Faure, interne des hôpitaux.

Au moment où divers auteurs expérimentent l'acétanilide dans la plupart des maladies du système nerveux, et dans nombre d'autres affections, nous nous sommes livré, sous la direction de M. le Dr Deny, à quelques expériences sur la valeur de ce médicament dans le traitement de l'épilepsie.

Des études analogues ont été entreprises en Allemagne, et leurs résul-

tats, communiqués tout récemment, sont semblables à ceux que nous avons obtenus.

Les malades traités sont au nombre de cinq.

Le traitement s'est continué du 8 février au 22 avril 1887, c'est-à-dire pendant deux mois et demi. Pour deux malades, il a été prolongé, ou plutôt repris, d'une part pendant quinze jours, d'autre part pendant un mois, du 11 mai et du 31 mai au 11 juin.

Les doses d'acétanilide administrées dans du rhum, et progressivement croissantes, ont varié de 0 gr. 50 à 2 grammes et 2 gr. 50 par jour.

Voici, très brièvement résumées, les observations de nos cinq malades.

Observation I. — Bou...., vingt-trois ans, grand-père épileptique, mère ayant eu dans sa jeunesse des attaques mal déterminées; malade depuis son enfance, apathique, abruti. Attaques survenant en général par séries et suivies de délire.

Au début de son traitement, rien de remarquable; cyanose. A la fin de mars, série d'attaques suivie, pendant plusieurs jours, d'un délire complet.

En somme, a eu plus d'attaques que dans les mois précédents où il était sans traitement.

Observation II. — Cop...., vingt-six ans, sans antécédents héréditaires; homme vigoureux, épileptique depuis son enfance.

A d'abord été traité, comme le malade précédent, du 8 février au 22 avril; pendant ce laps de temps, a eu vingt et une attaques et huit vertiges.

Du 22 avril au 11 mai, sans traitement : six attaques.

Remis à l'acétanilide le 11 mai. Presque aussitôt, du 13 au 17 mai, série de dix-neuf attaques, suivie de quatre attaques à intervalles irréguliers du 20 mai au 11 juin. Ce jour-là, suppression du médicament. Pas de nouvelles attaques jusqu'au 21. A présenté, lui aussi, une cyanose marquée.

Observation III. — Beau...., trente ans, pas d'antécédents. Épilepsie essentielle. Malade excitable, querelleur.

A eu, pendant son traitement, plus d'attaques que dans les mois précédents. Du 8 février au 24 avril, vingt-quatre attaques au lieu de treize qu'il avait eues du 1er novembre 1886 au 7 février 1887. Du 22 avril au 11 juin, nouvelle recrudescence : dix-sept attaques.

Aucune amélioration.

Observation IV. — Bo......, vingt-cinq ans. Épileptique depuis l'âge de vingt-deux ans, sans antécédents héréditaires. Attaques rares. Garçon vigoureux, mais nonchalant, paresseux.

Acétanilide du 8 février au 22 avril : six attaques et trois vertiges.

Sans traitement du 23 avril au 31 mai : huit attaques.

Traité à nouveau du 31 mai au 11 juin ; doses de 0 gr. 50 à 1 gr. 75 : aucune attaque pendant cette seconde période du traitement.

Une attaque le 16 juin.

Comme on pourra le voir dans le tableau synoptique ci-dessous, ce malade est le seul qui ait paru amélioré.

Observation V. — Bar....., trente-cinq ans. Sans hérédité. Serait tombé pour la première fois après avoir bu dix-huit absinthes. Attaques nombreuses se rapprochant de la forme hystérique ; a eu de l'aphasie transitoire.

Vingt-cinq attaques pendant son traitement de deux mois et demi.

En a eu huit pendant les deux mois suivants.

Il en avait eu quinze pendant les trois mois précédents. Les attaques ont donc augmenté de fréquence.

Les tableaux suivants résument, le premier, les diverses particularités du traitement et les phénomènes principaux qui l'ont accompagné, et cela pour chaque malade ; le second, le nombre absolu et la moyenne mensuelle des attaques à diverses époques.

NOMS	DURÉE des traitements	DOSE TOTALE d'acétate	NOMBRE des attaques	NOMBRE des vertiges	CHANGEMENT de poids pendant le traitement	OBSERVATIONS DIVERSES
1° Bou.....	8 fév.-22 avril	Gr. 113.50	16	1	Nul........	A eu ses attaques en une série de quelques jours. Délire consécutif. Cyanose de la face et des mains.
2° Cop. ...	8 fév.-22 avril 11 mai-11 juin	167.75	44	8	Nul.......	Traité à deux reprises. La première fois attaques échelonnées. La seconde fois série de 19 attaques coïncidant avec le traitement. Cyanose marquée. Urine normale. Tempér. oscillant autour de 38°.
3° Beau....	8 fév.-22 avril	100.75	23	4	Aug. 1 k.	Attaques fréquentes. Très cyanosé. Idées de suicide. Température irrégulière. Aucune amélioration.
4° Bo	8 fév.-22 avril 13 mai-11 juin	153.25	6	3	Aug. 0g500	Très sensible au médicament, rapidement cyanosé, pouls souvent rapide, irrégulier. Urine normale. Temp. irrégulière, oscillant autour de 38° dans le rectum.
5° Bar.	8 fév.-22 avril	115. »	25	16	Dim. 0g500	Attaques très fréquentes. Cyanose moins marquée que chez les autres. Aphasie transitoire. Pas d'amélioration.

PÉRIODE CORRESPONDANTE 8 février 1886—22 avril 1886		MOIS PRÉCÉDENTS 1er nov. 1886 — 7 fév. 1887		PÉRIODE de traitement		PÉRIODE consécutive	
Noms et Nombre	Moyenne mensuelle	Nombre	Moyenne mensuelle	Nombre	Moyenne mensuelle	Nombre	Moyenne mensuelle
Bou...... 7	2.8	6	1.84	16	5.33	10	5.
Cop....... 4	1.6	16	4.92	44	12.57	6	6.
Beau...... »	»	12	3.69	23	9.2	17	8.5
Bo....... 10	4.	17	5.23	6	1.91	8	5.
Bar...... 11	4.4	17	5.23	25	10.	6	3.

Dans une première colonne, nous avons marqué les nombres pour la période exactement correspondante de l'année précédente, choisie pour éviter les influences saisonnières. A cette époque, la plupart des malades étaient soumis au bromure.

Dans la seconde colonne, on trouve un calcul semblable pour les trois mois qui ont précédé le traitement et pendant lesquels les malades ne prenaient aucun médicament.

Vient ensuite la colonne correspondant au traitement et, en dernier lieu, celle qui représente les deux mois consécutifs.

Un coup d'œil jeté sur le second tableau montre que, d'une manière générale et sauf pour le n° 4, le nombre des attaques, soit absolu, soit relatif, a été considérablement augmenté pendant la période du traitement.

Les effets physiologiques de l'acétanilide ont été déjà décrits, et nous avons pu les contrôler sur tous nos malades. Ceux-ci accusent une sensation de picotements, de bouillonnements dans les jambes, une lassitude générale.

Le pouls est souvent accéléré, mais la température varie peu ; elle serait cependant plutôt abaissée, mais de 1 ou 2 dixièmes de degré seulement.

Les urines recueillies pendant longtemps n'ont pas sensiblement varié comme quantité ou n'ont présenté qu'une augmentation très légère. Elles n'ont jamais contenu d'albumine.

Les voies digestives tolèrent parfaitement l'acétanilide, mais le système circulatoire présente divers troubles à peu près constants. Nous avons déjà parlé de l'accélération du pouls, il y a en outre une altération du sang, qui devient brunâtre. Cette altération se traduit au dehors par une cyanose sensible surtout aux extrémités, aux lèvres, aux conjonctives.

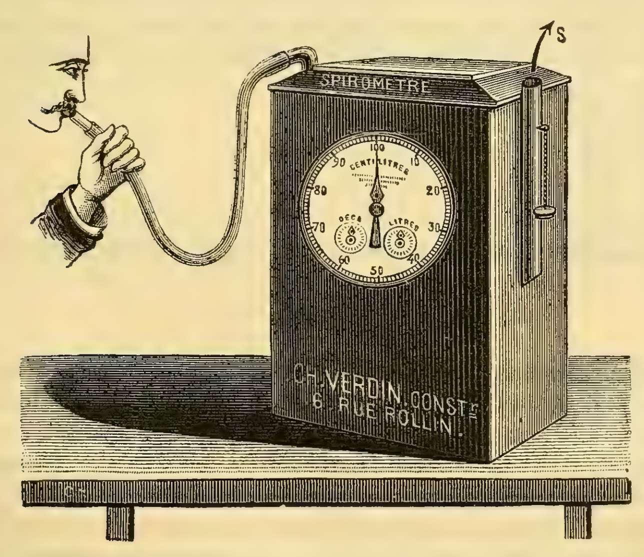
Cette cyanose, qui apparaît, en général, trois ou quatre jours après le début du traitement, ne semble pas incommoder les malades.

Quant à l'effet thérapeutique, nous pouvons conclure de ces quelques expériences, d'accord sur ce point avec les derniers expérimentateurs, qu'il est absolument nul.

Les attaques ont augmenté de fréquence d'une manière à peu près constante. Il serait peut-être injuste d'attribuer cette augmentation à l'acétanilide; mais en présence de ces résultats, nous nous croyons autorisé à dire que ce médicament est au moins inutile.

Présentation d'un spiromètre, par MM. Hanriot et Ch. Richet (1).

En employant le système des compteurs à gaz pour le dosage des gaz de la respiration, nous avons été frappés des avantages que présenterait l'usage de ces appareils pour mesurer exactement la ventilation pulmonaire. On sait que les instruments dont on se sert pour mesurer les volumes d'air qui entrent dans les poumons sont peu maniables et très coûteux. M. Verdin nous a alors très ingénieusement construit l'appareil suivant, qui est d'un emploi facile et qui pourra, pensons-nous, servir à la pratique médicale et remplacer le vieux gazomètre d'Hutchinson.



(1) Le principe des compteurs à gaz pour la spirométrie a été proposé depuis longtemps, en particulier par Bonnet, de Lyon; mais il n'est pas entré dans la pratique médicale.

Ce qui rend commode ce nouveau spiromètre, c'est qu'il est fondé sur le principe des compteurs à gaz secs, tels qu'on les met en usage dans quelques industries. Il peut être déplacé et emporté sans inconvénient; il ne fait pas un volume considérable et il est constamment réglé. Les indications sont d'une lecture fort simple. Les centièmes de litre sont inscrits par l'aiguille principale qui fait le tour du cadran. Les deux petits cadrans inférieurs marquent, l'un les dixièmes de litre, l'autre les centièmes de litre. On a ainsi, en lecture décimale, les trois chiffres importants : litres, dixièmes et centièmes de litre.

En enregistrant les indications de cet appareil avec un gazomètre de précision, nous avons pu en contrôler l'exactitude. Elle est irréprochable quand on souffle lentement; mais, quand on souffle très vite, il y a quelques erreurs, légères, puisqu'elles n'ont pas dépassé un vingtième du chiffre absolu. Il est d'ailleurs, en tout cas, facile de les éviter, puisqu'il suffira de ne pas souffler trop fort.

Nous n'avons point qualité pour dire quelles sont les applications médicales de la spirométrie; mais il nous semble que cet appareil de M. Verdin réalise toutes les conditions nécessaires pour mesurer vite et exactement les quantités d'air qui peuvent entrer dans les poumons.

A certains points de vue on peut le comparer au dynamomètre. Or, comme pour le dynamomètre, une véritable éducation est indispensable pour lui faire donner son maximum. En s'exerçant à produire une dilatation maximum du thorax, nous sommes arrivés à donner couramment une expiration de 4 litres. C'est là un chiffre plus grand que ceux qu'a donnés Hutchinson, et nous ne doutons pas que chez d'autres personnes, avec quelque habitude, on ne puisse obtenir des expirations plus volumineuses encore.

Influence des hautes pressions sur la rapidité du courant nerveux,

par M. P. Regnard.

Dans une communication précédente nous avons montré à la Société quelles étaient les lésions fonctionnelles que subissent les muscles soumis aux pressions élevées.

Notre étude actuelle, complément de la précédente, se rapporte à l'influence des mêmes pressions sur la conductibilité du nerf.

Le sciatique d'une grenouille est soumis successivement à des pressions qui varient de 100 à 300 atmosphères et qui correspondent, par conséquent, à des fonds de 1,000 à 3,000 mètres d'eau.

L'examen anatomique montre que ce nerf est gonflé, tuméfié et sensi-

siblement plus volumineux qu'il ne l'était avant d'avoir été soumis à la pression. De plus, il est plus lourd d'à peu près un cinquième.

Au microscope, on voit (fig. 1) les fibres nerveuses dissociées; mais ce qui frappe bien davantage encore c'est que la myéline est comme repoussée dans la gaine de Schwann, et elle est remplacée par une certaine quantité d'eau *d*, *e*, *f*, qui a pénétré par les incisures. On sait que nous expliquons cet effet par la compressibilité plus grande de certaines matières protoplasmiques d'une part et l'imbibition plus rapide des tissus sous l'influence de la compression élevée d'autre part. Nous n'insisterons pas sur ces lésions que M. Vignal et moi avons décrites ailleurs plus en détail.

L'*excitabilité du nerf* est très diminuée sous l'influence de cet état. Un nerf qui amenait des contractions musculaires sous l'action d'un courant égal à 1 demande, pour amener la même contraction, un courant égal à 10 quand il a subi pendant dix minutes environ une pression de 300 atmosphères.

Mais cette étude est pleine d'incertitude. En effet l'excitabilité directe du muscle est très diminuée elle-même, et dans ces conditions il est difficile de retenir dans le résultat final ce qui appartient en propre au tissu nerveux.

Il est au contraire beaucoup plus simple de constater les changements apportés par la lésion nerveuse, résultant de la pression, dans la rapidité du courant nerveux.

En disposant l'expérience suivant le procédé classique, on obtient le tracé qui est figuré ci-contre (fig. 2). Le nerf sciatique de la grenouille a été coupé aussi près que possible de la moelle.

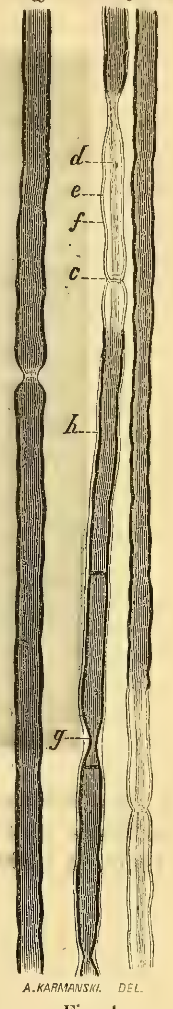
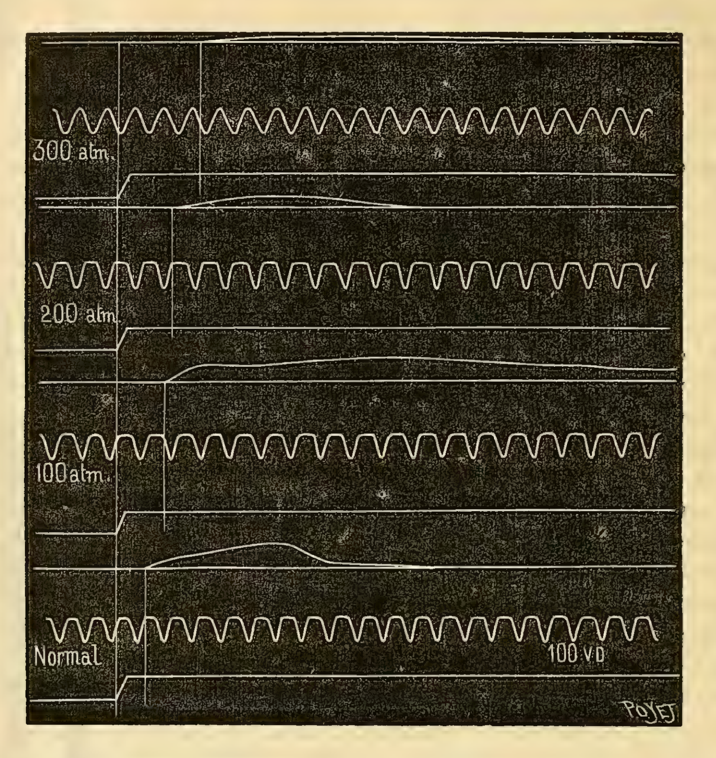


Fig. 1.

Normalement, la durée de parcours du tronçon nerveux ajouté à l'excitation latente a été de un centième et demi de seconde. Après une pression de 100 atmosphères la durée est portée à deux centièmes et à deux centièmes un quart à 200 atmosphères, à trois centièmes à 300 atmosphères. A 400 atmosphères, il n'y a plus de contraction musculaire; on ne peut donc pas connaître la durée du passage du courant nerveux si tant est qu'il passe.

On tiendra compte d'ailleurs de ce fait que la pression augmente beau-

coup la durée du temps perdu. Ces chiffres ont donc une valeur relative et non pas une valeur absolue.



Ces différences ont l'air minime; elles sont énormes si on veut bien réfléchir qu'elles vont en réalité du simple au double pour une différence de 3,000 mètres de fond.

Effets de l'inoculation du vibrion septique chez le chien,

par MM. Charrin et G.-H. Roger.

On sait que l'inoculation sous-cutanée du vibrion septique chez le cobaye ou le lapin amène la mort de ces animaux en moins de vingt-quatre heures. La lésion restant absolument locale, et le microbe anaérobie ne passant pas dans le sang, si ce n'est quelquefois dans les derniers moments de la vie, nous nous sommes demandé si la mort ne reconnaîtrait pas pour cause une intoxication de l'animal en expérience.

C'est dans l'urine des animaux inoculés que nous avons recherché le poison pathogène, mais jusqu'ici, nous n'avons obtenu que des résultats négatifs. Nous n'aurions pas parlé de ces tentatives si, au cours de nos recherches, nous n'avions observé chez le chien quelques faits que nous croyons devoir signaler.

L'inoculation du vibrion septique, sous la peau de la face interne de la cuisse, chez le chien, donne lieu à une lésion locale qui, dans nos expériences, n'a jamais entraîné la mort. L'évolution des accidents est assez simple, mais diffère quelque peu de ce qu'on observe chez le cobaye. Le lendemain de l'inoculation, on constate que la région inoculée est le siège d'un œdème considérable; cet œdème est mou, douloureux; la pression fait sortir par le point d'inoculation un liquide séreux, rougeâtre, nauséabond, mais ne contenant que très peu de gaz. En même temps, on constate sur la peau une plaque gangréneuse, noirâtre, à bords irréguliers, et dont l'étendue est à peu près égale à celle d'une pièce de cinq francs. Le deuxième jour de l'inoculation, l'escharre se détache, et, le troisième jour, on observe une vaste plaie, à bords décollés, à fond rouge et déjà bourgeonnant. Les symptômes généraux sont très légers : tout au plus, pendant un jour ou deux, l'animal est-il un peu abattu et refuse de manger.

Cette première atteinte n'étant pas mortelle, nous avons pu rechercher si elle conférait l'immunité. Nous avons réinoculé tous nos chiens; un seul a contracté une deuxième fois la maladie. Cet animal avait été inoculé le 4 mai; il fut réinoculé avec succès le 27 mai : une troisième inoculation, le 22 juin, n'a amené aucune lésion. Chez les autres chiens, nous avons également pratiqué deux réinoculations; elles sont constamment restées négatives.

Toutes nos inoculations ont été faites au moyen de sérosité prise sur des cobayes inoculés la veille. Toujours, quand nous faisions des réinoculations, nous avions le soin en même temps d'inoculer des chiens indemnes. Aucun de ceux-ci ne s'est montré réfractaire.

Ces résultats, qu'on peut rapprocher de ceux obtenus par MM. Chauveau et Arloing avec la septicémie gangreneuse, nous permettent de conclure que le vibrion septique détermine chez le chien une lésion locale, non mortelle, conférant habituellement, mais non constamment l'immunité contre une nouvelle inoculation.

Note sur la présence de micro-organismes dans les tissus végétaux,

par le Dr V. Galippe.

On sait maintenant que les terrains cultivés renferment un grand nombre de microbes, et que ces derniers sont d'autant plus nombreux que la fumure a été plus intensive.

Le rôle de ces microbes doit être aussi varié que le nombre des espèces qu'ils représentent. Je n'ai pas à m'en préoccuper ici, bien que ce sujet des plus intéressants ait déjà fourni des résultats importants à ceux qui l'ont étudié.

Partant de cette hypothèse, que dans les terrains où la fumure a été abondante il peut y avoir un excès de microbes, et qu'ils ne doivent pas tous trouver un élément à leur activité, qu'elle soit oxydante, réductrice, nitrifiante, etc., il était naturel de se demander ce que deviennent ces micro-organismes, et s'ils ne peuvent pénétrer dans les tissus végétaux, en contact direct desquels ils se trouvent.

Une autre hypothèse se présentait également à l'esprit; dans l'immense variété des détritus et des substances qui constituent la fumure, il en est qui renferment des microbes pathogènes, fièvre typhoïde, choléra, tuberculose, charbon, etc.

On sait déjà que le bacille hyphogène peut traverser des couches épaisses de terrain sans perdre ses propriétés nocives; que les germes du charbon peuvent sommeiller dans le sol pendant de longues années, et être rappelés ensuite à l'activité, quand ils rencontrent des conditions favorables. Quel rôle jouent ces micro-organismes vis-à-vis des végétaux avec lesquels ils se trouvent en contact immédiat?

Le premier point à établir était le suivant : les végétaux dans les portions en contact plus ou moins direct avec les parties superficielles du sol renferment-ils des microbes?

Cette question de l'existence de micro-organismes dans les végétaux avait déjà préoccupé les esprits; M. Méterlich, en 1850, Trécul, en 1865, et, plus récemment, Van-Tieghem, étudièrent le *B. amylobacter*. Notre collègue M. Duclaux a repris cette étude, dans ses recherches sur l'action comparée de l'*amylobacter*, sur le sucre et sur la cellulose, expériences dans lesquelles ce savant se servait de tranches de radis.

Dans le but d'étudier cette question, je me suis adressé à des végétaux servant habituellement à l'alimentation et s'étant développés dans des terrains sursaturés de microbes. La plaine de Gennevilliers, arrosée depuis longtemps avec des eaux d'égout, présentait les conditions requises. Sur la demande que je lui en fis, M. l'ingénieur Durand-Claye, voulut bien, avec un empressement dont je lui suis reconnaissant, m'envoyer une série de légumes provenant du jardin d'essais de la Ville de Paris.

Dans un pli cacheté, déposé à la Société de Biologie, le 19 février 1887, j'exposais les résultats de cette première série d'expériences.

Chaque groupe d'essais a été fait sur un certain nombre de liquides de culture. Bouillon ordinaire, B. sucré peptonisé, B. sucré peptonisé neutralisé, Salive sucrée peptonisée, Salive sucrée peptonisée neutralisée. Enfin, dans le but de me placer dans les meilleures conditions possibles, je préparai des bouillons avec le légume sur lequel j'expérimentais, bouillon ordinaire, bouillon sucré peptonisé (1).

En agissant ainsi, je faisais pour chaque légume, quatorze ou seize ensemencements. Voici dans quelles conditions j'opérais. Le végétal à examiner était soumis à la flamme d'un bec de Bunsen, jusqu'à carbonisation superficielle; il était ensuite divisé avec un couteau stérilisé et porté à une haute température. Chaque surface de section était ensuite stérilisée à la flamme du gaz, puis à l'aide d'un instrument tranchant stérilisé et porté à une température supérieure à 100° C, je détachais des fragments de végétal qui étaient portés directement dans le liquide de culture, en choisissant les parties les plus centrales. Je me suis efforcé, dans la mesure du possible, d'écarter les causes d'erreur.

1. *Carotte.* — Le B. S. P., le Bo, le B. S. P. N, ont donné, au bout de trois jours, des résultats positifs et ont fourni des cultures très riches en microbes.

Trois jours après l'encemensement, les autres tubes étaient encore stériles.

2. *Oignons.* — Résultats positifs au bout de quarante-huit heures, parmi les tubes ayant donné des cultures très riches. Je citerai le Bo, le B. d'oignons, le B. S. P. N. — Les autres tubes étaient encore stériles après ce laps de temps.

3. *Céleri-rave.* — Quarante-huit heures après l'ensemencement, quelques tubes s'étaient troublés. Quatre jours après l'ensemencement, il y en avait qui étaient restés stériles, entre autres le B. de céleri-rave. La S. S. P. N. avait donné des cultures particulièrement riches.

4. *Panais.* — Du deuxième au troisième jour, tous les tubes ensemencés se montrent fertiles; un seul, renfermant de la S. S. P. N., est resté stérile.

5. *Navet.* — Dans un délai de deux à trois jours, les tubes se montrent

(1) Pour faciliter la lecture de mes expériences, je désignerai, par abréviation, le bouillon ordinaire par les lettres B. O.; le bouillon sucré peptonisé, par les lettres B. S. P.; le bouillon sucré peptonisé neutralisé, par les lettres B. S. P. N.; la salive sucrée peptonisée et la salive sucrée peptonisée neutralisée, par les lettres S. S. P. et S. S. P. N.

fertiles. Plusieurs d'entre eux ont donné naissance à des microbes chromogènes produisant une substance fluorescente d'un vert jaunâtre. Parmi les cultures les plus riches, je citerai le Bo, le B. S. P. et le B. de navet.

6. *Pomme de terre.*—Après quarante-huit heures, la plupart des tubes se sont troublés. Dans le Bo, il paraît y avoir, outre les micro-organismes se colorant par le violet 5 B. des microcoques résistant à cette matière colorante. Les cultures les plus riches sont le B. S. P., le Bo, le B. S. P. Les bouillons de P. de terre se sont montrés stériles.

7. *Betterave.* — Deux jours après l'ensemencement, la plupart des tubes se montrent fertiles; il se produit un dégagement abondant de bulles de gaz. Le B. S. P. et le B. S. P. N. se sont montrés particulièrement riches.

8. *Laitue.* — L'expérience a porté sur la tige, dépouillée des feuilles, immédiatement au-dessus de la racine; vingt-quatre heures après, la plupart des tubes se montrent fertiles.

Deux jours après il se produit dans les tubes un abondant dégagement de gaz, Le B. S. P. N., le B. S. P., le B. de salade S. P. se sont montrés particulièrement riches en microbes.

La S. S. P. N., le B. S. P. N. contiennent des microbes chromogènes; ils sont fluorescents et offrent une coloration jaune verdâtre. L'apparition de cette chromogénie coïncidait avec le développement d'une odeur assez fétide.

10. *Salsifis.* — Les prises d'essai sont faites à des hauteurs diverses. La moitié des tubes environ est restée stérile après quarante-huit heures de séjour à l'étuve. Ceux qui renferment le plus grand nombre de microbes sont le B. S. P., la S. S. P. N.

11. *Poireaux.* — Vingt-quatre heures après l'ensemencement, les tubes de B. de poireau ordinaire et de B. de poireau S. P. se montrent fertiles et dégagent du gaz. Quarante-huit heures après l'ensemencement aucun tube n'est resté stérile. Dégagement gazeux abondant et s'accompagnant de l'odeur caractéristique propre à ce légume.

12. *Choux.* — La tige du chou dépouillée de ses feuilles a été traitée comme nous l'avons dit. Après quarante-huit heures de séjour à l'étuve, la plupart des bouillons se sont troublés. Dans le Bo, il s'est développé des microbes chromogènes, donnant naissance à une matière colorante jaune verdâtre. Ensemencés dans d'autres tubes de bouillon ordinaire, ces microbes ont également donné naissance à de la matière colorante. Nous n'avons pas pu en obtenir suffisamment pour en faire l'examen spectroscopique.

13. *Choux de Bruxelles.* — L'expérience a porté sur la tige centrale fendue longitudinalement à l'aide d'un instrument porté à une haute température.

Deux jours après l'ensemencement, tous les tubes, sauf ceux de bouillon de choux de Bruxelles, sont en pleine activité. Il y a un dégagement de gaz abondant.

14. *Topinambour.* — Quand les fragments de légumes ensemencés étaient trop considérables ou que par leur structure propre ils se laissaientdifficilement pénétrer par les liquides de culture, les tubes restaient stériles, un laps de temps plus ou moins considérable.

C'est ainsi qu'avec la topinambour un seul tube S. S. P., s'est montré fertile six jours après l'ensemencement, les autres ne se sont troublés qu'après un mois de séjour à l'étuve B. S. P., B. S. P. N., Bo.

Ici s'arrête ma première série d'expériences. On sera peut-être surpris que je ne sois pas entré dans plus de détails sur les caractères biologiques des microbes qui semblent vivre au sein des tissus végétaux. Pour mener à bien un pareil travail, il m'eût fallu un temps extrêmement considérable, dont mes études habituelles ne m'ont pas permis de disposer. C'est une lacune dont je sens toute l'importance. J'ai voulu constater un fait brut, jugeant que le résultat, même incomplet, auquel je suis arrivé, était encore en lui-même assez intéressant pour justifier la longue série d'expériences qui ont servi à le mettre en lumière.

Bien que des dessins de ces microbes aient été faits, je ne parlerai pas des différences de formes qu'ils présentaient, même dans un même végétal, ce caractère purement objectif et du reste fort variable sous l'influence des milieux, n'a pas une importance suffisante.

J'ajouterai que l'ensemencement de l'ail m'a donné des résultats négatifs. J'ignore si l'ail contient des micro-organismes ou si la mise en liberté de l'essence que ce végétal contient a suffi pour maintenir les bouillons stériles. L'ail jouit, du reste, depuis fort longtemps, de la réputation d'être un antiparasitaire, et des expériences récentes ont montré que l'essence d'ail stérilisait les liquides de culture.

DEUXIÈME PARTIE

En présence des résultats obtenus à l'aide de légumes ayant végété sur un terrain soumis à une fumure intensive, il était permis de supposer que des végétaux obtenus dans les conditions habituelles de culture maraîchère devaient donner des résultats analogues, variant soit par la nature des micro-organismes ou seulement par le nombre de ceux-ci.

C'est pour élucider le second point que j'entrepris une nouvelle série d'expériences sur des légumes, en ne me préoccupant que d'une seule chose

au point de vue de leur origine, c'est qu'ils ne vinssent point de Gennevilliers. J'ai opéré dans les mêmes conditions et avec les mêmes liquides de culture.

1. *Carotte normale.* — Deux jours après l'ensemencement, la plupart des cultures se sont montrées fertiles. Parmi les cultures les plus riches je citerai, le B. S. P., la S. S. P. et le B. de carottes.

2. *Oignon normal.* — Vingt-quatre heures après l'ensemencement, trois séries de tubes se montrent fertiles. Parmi eux, je citerai le B. S. P. N. et le B. d'oignon S. P. Un certain nombre de tubes étaient encore stériles trois semaines après l'ensemencement.

3. *Céleri-rave normal.* — Trois jours après l'ensemencement, un tube se montre fertile. Le cinquième et le sixième jour, d'autres tubes se troublent. Ce sont le B. S. P. N., le Bo, le B. S. P., le B. de céleri-rave S. P.; sont restées stériles la S. S. P. N. et la S. S. P.

4. *Panais normal.* — Trois jours après l'ensemencement, un seul tube se montre fertile, c'est le B. de panais. Longtemps après, le B. S. P., la S. S. P., S. S. P. N. se montrent également fertiles. Le B o. et le B. S. P. N. sont restés stériles.

4 *bis* . — J'ai cru devoir faire une seconde série d'expériences sur le même végétal. Les panais employés commençaient à se dessécher et à se flétrir. Les ensemencements se sont montrés presque tous fertiles, sauf un tube de B. O. un de B. S. P., et un de S. S. P.

5. *Navet normal.* — Trois jours après l'ensemencement, tous les tubes sont pris moins trois. Parmi les cultures les plus riches, je citerai la S. S. P., la S. S. P. N., et le B. S. P. N. Le B. O. est resté stérile. Les fragments de navet ensemencés dans le S. S. P. N. se sont fortement colorés en vert, mais cette coloration ne s'est pas propagée au liquide.

6. *Pomme de terre normale.* — Une première série d'expériences réalisée avec des pommes de terre ayant passé l'hiver dans des conditions indéterminées ne m'a donné que des résultats négatifs.

Une seconde série d'expériences faites avec des pommes de terre nouvelles m'a fourni des résultats favorables. Six jours après l'ensemencement, la S. S. P. N., le B. S. P. N., m'ont donné des résultats positifs; toutefois, un certain nombre de tubes sont restés stériles (B. S. P., S. S. P., B. O.).

Une troisième série d'expériences, faite également avec des pommes de terre nouvelles, m'a aussi donné des résultats positifs. La S. S. P. N.,

le B. S. P. N., ont produit des cultures très riches en microbes. Sont restés stériles : le B. de pommes de terre, le B. O., le B. S. P., et la S. S. P.

7. *Betterave normale.* — Deux et trois jours après l'ensemencement, le B. S. P. N., la S. S. P. N., se sont montrés fertiles, ainsi que B. de betterave ; les autres tubes se sont montrés stériles.

8. *Salade normale* (Laitue). — Vingt-quatre heures après l'ensemencement, des tubes se montrent fertiles. Je constate la présence de microorganismes dans le B. S. P. N., le B. S. P., la S. S. P. N., le B. O.

9. *Salsifis normal.* — Deux et trois jours après l'ensemencement, plusieurs tubes se montrent fertiles; j'ai constaté particulièrement la présence de microbes dans la S. S. P, et dans le B. S. P. N.

10. *Poireau normal.* — Vingt-quatre heures après l'ensemencement, un certain nombre de tubes se sont montrés fertiles. Il se produit dans ces tubes un dégagement abondant de gaz. La S. S. P , le B. S. P. N. ont été trouvés particulièrement riches.

La S. S. P. contenait un microbe chromogène donnant naissance à une matière colorante vert jaunâtre. Seul de tous les tubes examinés, le B. S. P. est resté stérile.

11. *Chou normal.* — Dans un délai de trois ou quatre jours, tous les tubes se sont montrés fertiles. Dans deux tubes, B. O., B. S. P. N., j'ai constaté la présence de microbes chromogènes, donnant naissance à une substance colorante vert jaunâtre et fluorescente.

12. *Choux de Bruxelles.* — Les choux de Bruxelles qui ont servi à ces expériences n'étaient plus très frais à la périphérie et étaient légèrement flétris. La moitié des tubes est restée stérile; les autres se sont montrés fertiles au bout de trois ou quatre jours. Parmi les tubes fertiles, je citerai le B. S. P. N., le B. O. de choux de Bruxelles, le B. S. P., la S. S. P. N.

Il resterait à déterminer si la présence des microbes dans les végétaux est purement accidentelle, ou s'ils jouent un rôle quelconque dans l'évolution du végétal et dans la présence dans ses tissus de tel ou tel principe.

La présence de microbes chromogènes dans certaines parties de ces végétaux, presque dépourvues elles-mêmes de matières colorantes, pourrait faire penser que quelques-uns de ces microbes peuvent jouer un rôle dans la vie du végétal.

Il resterait à élucider ce point important : des microbes pathogènes

déposés sur la surface du sol ou à une certaine profondeur peuvent-ils pénétrer dans les végétaux et être ramenés ainsi dans le circulus vital?

Il résulte de mes expériences que des bouillons préparés avec des substances végétales peuvent rendre des services comme milieux de culture.

Il me semble légitime de tirer des faits qui précèdent les conclusions suivantes :

1° Les micro-organismes contenus dans le sol peuvent pénétrer dans les tissus des végétaux avec lesquels ils sont en contact, le mécanisme de cette pénétration restant à élucider.

2° Le nombre des micro-organismes contenus dans les végétaux semble varier avec la richesse en microbes des fumures employées (1).

Sur la structure du « gubernaculum dentis » et la théorie paradentaire,

par M. L. Malassez.

Le *gubernaculum dentis* présente certaines particularités de structure qui viennent confirmer quelques-unes des hypothèses que j'ai émises au sujet des débris épithéliaux paradentaires.

Si l'on examine des maxillaires inférieurs normaux d'enfants de trois ans à trois ans et demi environ, on trouve les dents de lait complètement sorties, tandis que les dents de remplacement sont encore enfouies dans le maxillaire, au-dessous et en dedans des dents de lait correspondantes. Ces dents de remplacement sont là dans une cavité osseuse qui se prolonge sous forme d'un canal (l'*iter dentis*) jusqu'au rebord alvéolaire où il s'ouvre en dedans de la dent de lait. Le follicule dentaire envoie dans le canal une sorte de cordon qui va se perdre dans le tissu fibreux du rebord gingival : il a été décrit d'abord par Delabarre (2) sous le nom d'appendice, puis par Serres, sous celui de *gubernaculum dentis* (3). Ces deux auteurs le regardaient comme étant creux et servant à guider la dent dans sa sortie ; ils pensaient même qu'il s'ouvrait à la surface gingivale, mais que son ouverture restait fermée tant que la dent n'était pas sur le point de percer. D'après M. Sappey, il contiendrait « les derniers restes du bourgeon épithélial (4) ».

(1) Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchements.

(2) Delabarre. Thèse doct. Paris, 31 décembre 1806. — *Idem. Traité de la seconde dentition*. Paris, 1819.

(3) Serres. *Essai sur l'anatomie et la physiologie des dents*. Paris, 1817.

(4) Sappey. *Traité d'anatomie descriptive*, t. IV, p. 119.

Pour étudier cette structure et les rapports du *gubernaculum dentis*, le mieux est de le laisser en place et d'en faire des coupes microscopiques longitudinales et transversales sur des maxillaires décalcifiés. Les plus instructives sont les longitudinales qui passent en même temps et par la dent de lait et par la dent de remplacement correspondante. Elles sont assez faciles à obtenir sur les incisives dont le développement est plus avancé et dont le *gubernaculum* ainsi que l'*iter dentis* sont plus larges et plus courts. Mais, quelles que soient les dents observées, et je les ai toutes examinées de cette façon, les détails sont à très peu de chose près les mêmes.

Le *gubernaculum dentis* se présente sous forme d'un tissu fibreux assez dense remplissant l'*iter dentis*. Les faisceaux ont une direction générale longitudinale ; du côté de la gencive, ils se perdent dans le tissu fibreux serré du rebord gingival; du côté de la profondeur, ils se continuent avec ceux qui entourent la jeune dent de remplacement et constituent sa paroi folliculaire. A sa périphérie, au voisinage du canal osseux, ce tissu fibreux est moins dense et c'est évidemment à ce niveau que les dissections produisent la séparation des parties et l'isolement du *gubernaculum*.

Dans le *gubernaculum*, il n'existe nulle part de canal à proprement parler ; mais on y remarque, et c'est là le point sur lequel je veux appeler l'attention, de nombreuses traînées épithéliales. Leur direction est longitudinale, comme celle des fibres conjonctives. Dans les parties profondes, elles sont plus abondantes et plus volumineuses ; elles s'anastomosent fréquemment entre elles et forment ainsi un riche réseau ; de plus, elles présentent par places des sortes de bourgeons latéraux en forme de massues. Ordinairement, ces traînées sont pleines; cependant, au voisinage de la dent de remplacement, il en est qui présentent des lumières et constituent des cavités irrégulières. On en voit enfin qui se continuent avec l'organe adamantin.

Dans les parties plus superficielles du *gubernaculum* elles sont au contraire moins nombreuses, plus rectilignes, plus rarement anastomosées. Elles se prolongent jusque dans le tissu gingival et là elles sont encore plus rares et plus réduites. Sur les coupes, elles ne paraissent pas se continuer sans interruption jusqu'au revêtement épithélial de la gencive ; cependant, au niveau du point où elles l'atteindraient, on remarque une sorte d'enfoncement dû à ce qu'en ce point les prolongements interpapillaires sont beaucoup plus développés que dans les parties voisines.

En examinant des maxillaires d'enfants moins âgés, il est facile de reconnaître que ces traînées proviennent du cordon de l'organe adamantin correspondant, cordon qui, bien loin de disparaître plus ou moins complètement, comme on le croyait, persisterait et proliférerait même avec une grande activité au voisinage de la dent de remplacement. Ce fait porterait même à supposer que les masses épithéliales jouent un certain rôle dans la sortie de la dent. Dans un mémoire ultérieur je

m'expliquerai sur ce point et m'étendrai davantage sur la structure intime de ces traînées ; ce que je viens de dire suffit pour confirmer deux des hypothèses que j'ai émises au sujet des débris épithéliaux paradentaires, et que voici :

Ayant montré qu'il existait autour de la racine des dents, dans le ligament alvéolo-dentaire, des petites masses épithéliales qui n'avaient pas encore été décrites, j'ai supposé que ces masses provenaient des nombreuses productions épithéliales qui accompagnent la formation des dents, lesquelles auraient persisté une fois celles-ci formées, au lieu de se détruire, comme on le supposait généralement ; de là le nom de « débris épithéliaux paradentaires » que j'ai proposé de leur donner (1).

Cette théorie était évidente pour les débris qui entourent les dents de lait, en raison des nombreuses productions épithéliales qui se trouvent dans les gencives des nouveau-nés au voisinage de leurs dents. Mais elle apparaissait moins clairement pour ceux qui entourent les dents de remplacement. Ces dents, en effet, se formant dans les parties profondes du maxillaire et ne prenant leur place définitive que beaucoup plus tard, on se demandait comment les productions épithéliales de dentition avaient pu se mettre en rapport avec leurs racines. J'avais dû, lors de mes premières communications, laisser ce point dans l'obscurité. Il éclaire maintenant : du moment que la dent qui sort passe à travers le *gubernaculum dentis*, au milieu de tout le réseau épithélial que je viens de décrire, il est tout naturel qu'une fois sortie sa racine en soit toute entourée. Les débris paradentaires des dents de remplacement proviendraient donc, en majeure partie, du cordon proliféré de leurs organes respectifs ; je dis en majeure partie, parce que les plus profonds peuvent provenir aussi de l'organe adamantin lui-même et des végétations qui en partent.

J'avais supposé, d'autre part, que les kystes des maxillaires dans lesquels se trouvent des dents incluses (les kystes dentifrices) ne se développaient pas, comme on l'admettait généralement, dans l'organe adamantin lui-même, hypothèse qui est en contradiction avec nombre de faits pathologiques, mais qu'ils devaient avoir pour point de départ quelque production épithéliale de dentition siégeant au voisinage de la dent incluse (2). Les cavités irrégulières que je viens de décrire dans le *gubernaculum dentis*, en avant de la jeune dent de remplacement, confirment cette manière de voir. On conçoit, en effet, que ces cavités peuvent se transformer facilement en kystes et que la dent incluse vienne percer à leur intérieur, comme elle aurait percé à la surface des gencives si elle avait pu suivre sa marche normale.

(1) Société de Biologie, séance du 19 avril 1884, p. 241.

(2) *Idem.*, 31 octobre 1885, p. 639; voir aussi *Archives de physiologie*, 1885, t. I, p. 129 et 309; t. II, p. 380.

Note sur une jeune Balænoptère capturée près d'Audierne,

par M. H. Beauregard.

Je signale à la Société de Biologie une capture qui vient d'être faite par des pêcheurs d'Audierne (Finistère), à un mille et demi environ de la côte. Il s'agit d'un jeune individu de l'espèce *Balænoptera rostrata*, mesurant $4^{m},50$ de longueur. On sait que l'adulte atteint de 11 à 12 mètres, on est donc en présence d'un très jeune spécimen (1). L'animal n'était cependant point accompagné de sa mère. Il nageait en pleine santé, quand il vint donner dans les filets des pêcheurs. Il fut aussitôt remorqué à terre où il arriva mort, probablement par asphyxie.

Ayant été averti par le commissaire de la marine d'Audierne, que l'animal capturé avait été acheté par un ouvrier calfat, dans le but de l'exhiber et de vendre ensuite le squelette, je priai M. Bovier-Lapierre, en ce moment au Laboratoire zoologique de Concarneau, de vouloir bien se rendre à Audierne afin, si faire se pouvait, d'acquérir l'animal. Étant donné, en effet, que j'ai eu l'occasion, il y a deux ans, de ramener de la baie de Cavalaire (près Saint-Tropez) un individu également jeune, de l'espèce *Balænoptera musculus* (long de $5^{m},30$), il me paraissait intéressant de comparer les deux espèces dans ces conditions d'âge. M. Bovier-Lapierre réussit parfaitement dans sa mission et le Laboratoire d'anatomie comparée du Muséum reçut, il y a quelques jours, le squelette d'une part, et, d'autre part, les principaux vicières dans la liqueur d'Owen.

Je ne puis donner encore un aperçu des caractères anatomiques que présente l'individu. Ma communication a pour but de relever le fait de la capture au point de vue zoologique. L'an dernier, en effet, à peu près à pareille époque (commencement de juillet) une Balænoptère de la même espèce, mesurant 5 mètres 25 de longueur, était venue s'échouer sur la côte occidentale de l'île d'Oléron. Ces deux faits rapprochés et ceux que l'on connaît justifient le nom de *Baleine d'été* que les pêcheurs norvégiens donnent à cette espèce.

J'insisterai seulement pour aujourd'hui sur le fait suivant : en examinant les nageoires de l'animal qui arrivait d'Audierne, je fus frappé de la difficulté où j'étais de reconnaître les chevrons blancs des nageoires. En examinant avec attention, on reconnaît bien une teinte grisâtre à l'endroit qu'occupe ordinairement la bande blanche, mais cette bande est mal limitée.

Faut-il attribuer cette particularité à l'âge? Je ne sache pas cependant

(1) D'après Eschricht, le jeune, en venant au monde, aurait un peu plus de 3 mètres de long.

que sur les jeunes individus capturés, on ait encore appelé l'attention sur ce point.

Je rappellerai à ce sujet que chez l'individu non adulte de l'île d'Oléron, j'ai signalé une asymétrie de couleur tout à fait anormale. Tandis qu'à la nageoire droite, le chevron blanc était bien apparent, à la nageoire opposée il n'était représenté que par une très faible teinte, grisâtre, mal délimitée. On remarquera que ce sujet était également fort jeune, bien qu'un peu plus âgé que celui d'Audierne.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 2 JUILLET 1887

MM. E. Gley et L. Lapicque : Recherches sur l'action physiologique d'un poison de flèches (l'inée ou *Strophantus hispidus*). — M. Mathias Duval : Sur les premières phases du développement du placenta du lapin. — M. Ed. Retterer : Sur l'origine et l'évolution variable de la charpente qui existe dans le gland des mammifères. — H. Chouppe : Note sur l'action de l'antipyrine. — MM. S. Caravias et E. Gley : Sur l'action physiologique de l'antipyrine. — MM. Paul Regnard et Paul Loye : Recherches faites à Amiens sur les restes d'un supplicié. — M. R. Lépine : Sur l'action du furfurol. — M. Henneguy : Formation des spores de la grégarine du lombric. — M. P. Regnard : Influence de l'âge de la levure sur la fermentation alcoolique.

Présidence de M. Brown-Séquard, président.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Rapports des années 1885-1886 de la Commission géologique et d'histoire naturelle du *Canada*.

Comptes rendus de la Société royale de Dublin, années 1886-1887.

Recherches sur l'action physiologique d'un poison de flèches (l'inée ou *Strophantus hispidus*),

par MM. E. Gley et L. Lapicque (1).

Depuis le travail intéressant et bien connu de Carville et Polaillon (2) sur les effets toxiques d'une Apocynée du Gabon, vulgairement appelée *inée*, et qui n'est autre chose que le *Strophantus hispidus*, et depuis les

(1) La partie de ces recherches concernant l'action de l'inée sur le pouvoir excito-moteur de la moelle a été présentée à la Société dans une brève communication. (Séance du 28 mai 1887. — Voy. *Gaz. hebd. de méd. et chir.* du 10 juin 1887, p. 381.)

(2) *Archives de physiologie*, 1872.

recherches de Fraser (d'Édimbourg), sur la strophantine (1), glucoside extrait de cette plante, l'action physiologique de l'inée n'a été l'objet, à notre connaissance du moins, d'aucune étude détaillée (2). Nous avons eu l'occasion récemment d'entreprendre une telle étude.

L'un de nous tenait de l'obligeance de M. le Dr Lamblin (3) deux fort belles flèches recouvertes, dans leur quart supérieur, d'une épaisse couche d'une substance noirâtre, desséchée, bien entendu. Nous avons eu la curiosité de voir si cette substance était toxique. Nous en avons très facilement obtenu un extrait aqueux (4).

En injectant sous la peau d'une grenouille une quantité d'extrait correspondant à 1 ou 2 milligrammes de substance brute, ou à 2 ou 3 centigrammes sous la peau d'un lapin ou d'un chien, nous avons vu survenir des accidents, en tous points comparables à ceux que Carville et Polaillon ont décrits dans leur travail sur l'inée. Chez la grenouille, quand la dose est suffisante, en six ou sept minutes, le cœur s'arrête en systole, après avoir passé par une courte phase de ralentissement, puis d'irrégularités. Mais ce sont surtout les phénomènes que nous avons observés sur le chien qui nous ont autorisés à penser que la substance que nous avions à notre disposition était bien l'inée (5). Pour qu'on puisse bien juger de la légitimité de cette conclusion, nous donnerons ici la relation détaillée d'une de nos expériences ; si on la compare aux relations du même genre que l'on trouve dans le mémoire de Carville et Polaillon, on reconnaîtra avec nous qu'il s'agit sans doute ou du même produit ou d'un produit ayant une action très analogue.

(1) Communiquées à la Soc. royale d'Édimbourg en 1869-1870.

(2) MM. N. Gallois et E. Hardy ont fait, en 1877, quelques expériences avec la strophantine, qu'ils ont réussi à isoler ; ils ne la considèrent pas comme un glucoside ; la petite quantité de matière dont ils pouvaient disposer ne leur a pas permis de pousser plus loin l'analyse. (Voir *Bull. de thérapeutique*, 1877.)

Dans ces derniers temps, l'extrait de *Strophantus hispidus* a été employé en clinique par plusieurs médecins anglais et américains ; nous n'avons pu nous procurer leurs travaux. A Vienne, Drasch l'a également employé et dit qu'il agit à peu près comme la digitale. (*Soc. des médecins de Vienne*, 29 avril 1887.)

(3) M. Lamblin a reçu ces flèches (qui ne ressemblent, du reste, pas du tout aux flèches à inée des *Pahouins*) de Zanzibar ; elles proviennent évidemment du centre de l'Afrique.

(4) Nous avons remis la plus grande quantité (7 à 8 gr. environ) de notre substance brute à M. Duquesnel, qui a bien voulu, avec son obligeance habituelle, chercher à en extraire le principe actif, et qui nous fait espérer que nous aurons bientôt celui-ci à notre disposition.

(5) Il est cependant une autre substance dont les effets physiologiques sont très analogues : c'est l'érythrophléine, alcaloïde extrait par MM. N. Gallois et E. Hardy, de l'écorce de *Mancône* ou *Erythrophlœum Guineense*. (V. *Archiv. de physiol.*, 1876.) Nous croyons pourtant que c'est plutôt l'inée que nous avons eu à notre disposition.

Expérience. 22 mars 1887. Chien terrier pesant 12 kil., à jeun. A 2 h. 31, injection dans la patte droite de 0,04 d'extrait aqueux.

A 2 h. 40, l'animal se montre inquiet. Respiration pénible, efforts de vomissement.

2 h. 42. Vomissement.

2 h. 43. Efforts de vomissement. Le chien répond très bien aux appels et aux caresses; intelligence et sensibilité parfaitement conservées.

2 h. 46. Un peu de titubation.

2 h. 49. Vomissement de mucus.

2 h. 51. Violents efforts de vomissement; vomissement.

2 h. 52. Le chien est debout, immobile, la queue droite, la tête basse. La respiration est rare et lente, très difficile; dyspnée.

2 h. 53. L'animal tombe; très courte attaque tétanique généralisée; défécation, miction, un cri; on ne sent pas le pouls.

On ouvre immédiatement le thorax; le cœur est arrêté en état de demi-contraction.

On sait que, de l'analyse physiologique à laquelle ils ont soumis les effets préalablement constatés dans une série d'expériences, MM. Carville et Polaillon ont conclu que l'inée est un poison musculaire; par suite, si elle tue par arrêt du cœur, c'est en agissant directement sur le muscle cardiaque, comme sur tous les autres muscles.

Étant donné le haut intérêt que présente, au point de vue de la physiologie générale, cette question des « poisons musculaires », et comme, d'autre part, il nous avait semblé dans plusieurs expériences, faites surtout sur le lapin, que notre substance exerçait une réelle action sur le bulbe, nous avons voulu rechercher d'une façon précise si l'inée n'agit pas sur le système nerveux.

Nous injectons à une grenouille une très forte dose de notre extrait aqueux (0,004 ou 0,01), après avoir lié l'artère iliaque primitive d'un côté, puis nous enregistrons, au moyen du myographe double de Marey, la contraction névro-directe et la contraction névro-réflexe des deux gastro-cnémiens, déterminées par des courants induits d'intensité appropriée, portés alternativement sur l'un ou l'autre sciatique. Les tracés, pris dans ces conditions, nous ont montré que, du côté du membre préservé par la ligature de l'artère contre l'arrivée du poison, la contraction réflexe, déterminée normalement par l'excitation du sciatique du côté opposé, disparaît quarante ou cinquante minutes après l'injection, alors que, de l'autre côté, le muscle se contracte encore quand on excite son nerf moteur. Bientôt, dans ce dernier membre, la contractilité musculaire disparaît. Cependant, la contraction névro-directe, dans les muscles du membre dont l'artère a été liée, est parfaitement conservée.

Il n'y a pas, ce nous semble, d'autre conclusion à tirer de ces faits, qui nous ont été montrés dans de nombreux tracés, que celle-ci, à savoir que le pouvoir excito-moteur de la moelle est diminué par le poison.

Mais il reste toujours à se demander par quel mécanisme le muscle perd sa contractilité. Ce n'est pas le système nerveux moteur qui est paralysé, comme l'ont très bien vu Carville et Polaillon. De nouvelles expériences nous ont amenés à penser que l'inée agit sur la substance même des terminaisons nerveuses motrices, à moins toutefois, bien entendu, qu'elle n'agisse sur la fibre musculaire. Si on curarise une grenouille et qu'on faradise directement un gastro-cnémien, en enregistrant la contraction au moyen du myographe, on voit que la curarisation n'empêche pas le poison d'agir et de supprimer la contractilité. Dans ces expériences, on a eu soin de lier, après la curarisation, l'artère iliaque d'un côté, pour pouvoir faire la comparaison entre la contraction du muscle curarisé et celle du muscle qui reçoit, en outre, le poison dont il s'agit. Ces expériences montrent donc que l'inée dépasse le curare dans son action sur le muscle. Mais il n'est évidemment pas possible de distinguer par ces expériences si c'est la terminaison nerveuse ou la fibre musculaire elle-même qui est empoisonnée.

La même conclusion ressort de nos recherches sur l'action de l'inée sur le cœur. Chez la grenouille, dont le système nerveux est intact ou dont le bulbe et la moelle ont été complètement détruits, le cœur s'arrête de la même façon sous l'influence de ce poison. Il en est de même sur le lapin, qu'on ait ou non sectionné les deux pneumogastriques (1) ou le bulbe. Nous avons aussi réalisé cette expérience sur le chien, en enregistrant les variations de la pression artérielle, générale et périphérique, au moyen du manomètre double de François-Franck. Ainsi, nous avons vu sur un chien curarisé, qui avait reçu une dose d'atropine suffisante pour que les nerfs vagues fussent devenus absolument inexcitables, et, de plus, dont le bulbe avait été ensuite sectionné, le cœur se ralentir d'abord, puis passer par une phase de grandes irrégularités (intermittences, systoles avortées, etc.), enfin, par suite de son arrêt brusque, la pression tomber tout d'un coup à zéro ; les phénomènes ont été exactement ceux qui se passent sur un animal dont le système nerveux est intact. Il est vrai que l'atropine, comme beaucoup de physiologistes l'admettent aujourd'hui (2), ne paralyse pas les organes terminaux des vagues. La question reste donc entière de savoir si l'inée agit sur les appareils ganglionnaires modérateurs intra-cardiaques ou sur le tissu musculaire lui-même.

En ce qui concerne les variations du rythme du cœur observées simultanément avec celles de la pression intra-artérielle, voici ce que l'on observe. Sur un chien de 12 kil. qui reçoit 0,01 de substance brute (solution aqueuse injectée dans une veine saphène), il survient très rapi-

(1) Cette expérience avait déjà été faite par MM. Carville et Polaillon.

(2) Voir les notes de M. François-Franck et de M. Laborde, *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1884, p. 27 et p. 29.

dement une augmentation d'amplitude de la systole coïncidant avec une certaine diminution du nombre des battements; à cette phase, de courte durée d'ailleurs, succède une phase d'accélération pendant laquelle des systoles deviennent nécessairement très brèves; cependant la pression, tant périphérique que centrale, loin de s'abaisser, reste très élevée; il est probable qu'à l'activité exagérée du muscle cardiaque correspond une exagération de la tonicité artérielle, qui détermine la vaso-constriction générale que l'on observe. Mais bientôt le cœur présente de très grandes irrégularités et se ralentit progressivement; le ralentissement devient extrême; en même temps, la pression artérielle s'abaisse peu à peu; brusquement elle tombe à zéro : le cœur s'est arrêté. — Sur l'animal curarisé, comme nous l'avons déjà dit, les phénomènes sont à peu près identiques.

Si l'on suit, pendant tout ce temps, les modifications éprouvées par la fonction respiratoire, au moyen d'un pneumographe appliqué sur la cage thoracique, on constate que les mouvements respiratoires s'accélèrent d'abord beaucoup, puis se ralentissent; le ralentissement s'exagère peu à peu, on voit la pause expiratrice qui s'est peu à peu produite s'allonger de plus en plus; la respiration enfin cesse à peu près en même temps que les mouvements du cœur. Cependant elle a été troublée avant ceux-ci et l'accélération des mouvements respiratoires, par exemple, est manifeste avant que le cœur présente quelque désordre que ce soit.

Ce dernier fait montre bien que l'inée, contrairement à ce que certains expérimentateurs ont cru, agit sur le bulbe. Nous avons vu déjà qu'elle agit aussi sur la moelle. Ainsi, le système nerveux bulbo-myélitique est atteint par cette substance, mais non assurément de façon à ce qu'on puisse par là se rendre compte des phénomènes qui se passent du côté du cœur et des autres muscles. Sur ce point, nous avons eu occasion de nous expliquer plus haut.

Sur les premières phases du développement du placenta du lapin,

par M. Mathias Duval.

Dans une communication précédente (12 mars 1887), j'ai indiqué comment, chez le cobaye, le placenta est représenté, jusque vers le dix-septième jour, par un disque massif de cellules ectodermiques creusées de lacunes où pénètre le sang maternel. Ces dispositions paradoxales demandent à être étudiées quant aux transformations qu'elles subissent ultérieurement, et c'est ce qui sera l'objet d'une prochaine communication.

Pour le moment, nous en tenant à ces premiers stades du développe-

ment du placenta, je me propose de montrer les rapports qu'il y a entre le placenta du cobaye et celui du lapin.

Quand on examine des coupes totales de l'utérus d'une lapine, le huitième jour de la gestation, au niveau d'un renflement correspondant à un œuf en développement, on voit toujours la coupe de l'embryon (gouttière médullaire) placée vers le côté mésométrique de la cavité utérine ; de chaque côté de la coupe de l'embryon les feuillets blactodermiques se poursuivent sur la coupe, sans modification autre qu'un léger épaississement de l'ectoderme, sur une étendue peu considérable.

A huit jours et demi, on voit, de chaque côté de la coupe de la région postérieure de l'embryon, l'ectoderme plus fortement épaissi sur une étendue de 2 à 3 millimètres ; l'ectoderme est là formé de quatre à cinq rangs de cellules stratifiées : la surface externe de cet épaississement, exactement appliquée à la surface interne de la muqueuse utérine, se moule sur les saillies et dépressions de celle-ci, c'est-à-dire qu'on voit alors de légères saillies ectodermiques pénétrer dans l'orifice des glandes utérines.

Au neuvième jour, ces saillies ectodermiques sont plus nombreuses : elles se montrent non seulement au niveau des orifices des glandes, mais encore dans leurs intervalles, où elles dépriment la muqueuse. Ces dispositions n'existent, de chaque côté de l'extrémité postérieure de l'embryon, que dans une étendue de 3 à 4 millimètres. Là, l'épithélium de la muqueuse est en voie d'atrophie et disparaît très rapidement. Ces deux régions latérales indiquent la place du placenta, qui en effet présente deux lobes ou cotylédons chez le lapin.

Au dixième jour, les saillies ectodermiques susindiquées ont pénétré dans le chorion de la muqueuse, absolument comme, dans la peau en voie de développement, on voit des bourgeons épidermiques pénétrer dans le derme et former les premiers rudiments des poils et des glandes. Mais remarquons qu'ici les végétations ectodermiques sont d'origine fœtale et pénètrent dans un chorion maternel.

Dans ce chorion sont de nombreux vaisseaux maternels : les végétations ectodermiques fœtales enveloppent ces vaisseaux, lesquels se dilatent, perdent leurs parois vasculaires, et se trouvent bientôt réduits à l'état de lacunes creusées dans des masses ectodermiques d'origine fœtale, masses de forme tubulaire ou cylindrique. C'est ce qu'on constate dès le onzième jour. A ce moment, les deux lobes du futur placenta sont très nettement indiqués. Nous étudierons ultérieurement la constitution de leur partie profonde ou base ; leur couche superficielle seule doit nous arrêter en ce moment. Elle diffère comme aspect de ce qu'est le disque placentaire du cobaye au dix-septième jour.

En effet, ce disque du cobaye est une sorte de cône surbaissé, à surface interne concave, et formé par une masse homogène de protoplasma, creusé de lacunes sanguines, et semé de très nombreux noyaux ; l'étude

de sa formation nous a montré que cette masse de protoplasma résulte de la fusion de cellules ectodermiques.

Au contraire, la couche superficielle des deux cotylédons du lapin se présente, au onzième jour, comme formée d'une série de cordons cylindriques ramifiés et anastomoses; ces cylindres possèdent une cavité et une paroi : la cavité est pleine de sang maternel; la paroi est formée par une couche épaisse et continue de protoplasma semé de nombreux noyaux. L'étude de la formation des parois de ces cylindres montre que ce protoplasma résulte de la fusion de cellules ectodermiques.

Ce simple énoncé montre donc que, malgré la plus grande différence apparente au point de vue morphologique, les premiers rudiments du placenta du cobaye et du placenta du lapin ont la même constitution histologique. Qu'on fusionne en une seule masse les cordons ou cylindres du lapin, et on aura le disque homogène du cobaye. Dans l'un comme dans l'autre, le fait essentiel est la présence de lacunes, pleines de sang maternel, dans une masse ectodermique d'origine embryonnaire. Chez le cobaye, cette disposition s'est réalisée par un processus consistant en ce que les vaisseaux maternels sont venus pénétrer la masse ectodermique fœtale (le suspenseur, Voyez 12 mars 1887); chez le lapin, le processus a consisté en ce que des séries des poussées éctodermiques fœtales sont allées envelopper les vaisseaux maternels.

Dans une communication ultérieure, nous indiquerons comment les vaisseaux fœtaux viennent à leur tour pénétrer ces premiers rudiments placentaires, chez le cobaye en formant d'abord une seule masse vasculaire allantoïdienne qui remplit la concavité du disque ou cône placentaire; chez le lapin en formant d'abord une série de villosités vasculaires allantoïdiennes qui pénètrent dans les interstices entre les cordons ou cylindres ectodermiques susindiqués, de sorte que le parallélisme se poursuivra, entre les deux placentas, pour toutes les phases ultérieures.

Nous ne nous dissimulons pas combien, en l'absence de figures, la présente note, comme celle qui l'a précédée, doit paraître peu explicite; mais un mémoire complet suivra bientôt ces premières indications, et sera accompagné de très nombreuses figures.

Sur l'origine et l'évolution variable de la charpente qui existe dans le gland des mammifères,

par M. Ed. Retterer.

La forme et les dimensions du gland sont des plus diverses chez les mammifères : il est tantôt allongé et cylindrique, tantôt conique et effilé,

tantôt court et gros. Il est formé par un tissu érectile plus ou moins semblable à celui du corps spongieux de l'urèthre et il est revêtu par un épiderme qui peut rester mou ou devenir dur et corné. Mais il semble qu'il existe des différences essentielles dans les rapports du gland avec les corps caverneux d'un mammifère à l'autre : chez les uns, le gland paraît coiffer l'extrémité antérieure des corps caverneux; chez les autres, les corps caverneux se prolongent jusqu'à la pointe du gland; chez d'autres encore, le corps du gland est occupé par un os véritable.

L'étude du développement de la verge montre que les connexions sont identiques chez les uns et les autres : à certains stades, on observe chez les divers mammifères le même type de squelette embryonnaire; mais, plus tard, la constitution de ce tissu est très variable, selon le groupe que l'on considère.

Chez les solipèdes (cheval, âne), les ruminants (bœuf, mouton) et le porc, j'ai vu, dans les jeunes fœtus, les deux corps caverneux se prolonger, jusqu'au bout libre du gland, sous la forme d'un cordon impair et médian, soutenant à la manière d'une tigelle le canal de l'urèthre sous-jacent. De bonne heure, cependant, le cordon composé de tissu fibreux embryonnaire, qui n'est que la continuation de celui que nous avons décrit dans les corps caverneux (*Société de Biologie*, 25 juin 1887), est pénétré d'arrière en avant par les vaisseaux sanguins, et il se forme ainsi un tissu caverneux érectile s'étendant jusqu'à la pointe du gland. J'insiste cependant sur l'épaisseur de l'enveloppe et des cloisons fibreuses, qui jouent le rôle de charpente très solide, malgré la présence des aréoles.

Chez les fœtus de carnivores (chien, chat), une tigelle de tissu fibreux embryonnaire continue les corps caverneux jusqu'au bout libre du gland. Vers la base du gland, cette tigelle est nettement bifide, et les injections montrent que, sur les jeunes animaux, l'axe de chaque moitié est constitué par un tissu non vasculaire, composé de cellules arrondies, tandis que la périphérie et la ligne de jonction des deux moitiés sont sillonnées par des capillaires, dont quelques-uns traversent la portion médiane de part en part. Chez le chien, les éléments mésodermiques qui composent cette tigelle élaborent, dès le premier mois après la naissance, de la substance cartilagineuse, à laquelle se substitue le tissu osseux, constituant *l'os pénial*. A l'encontre de divers auteurs qui décrivent chez le chat le développement de l'os pénial comme chez le chien, j'ai constaté que le cordon fibreux persiste plus longtemps chez le chat, que ses éléments prennent une configuration fusiforme ou étoilée et que l'ossification s'y fait, sans que j'aie pu y voir de substance cartilagineuse.

Existe-t-il, chez les fœtus humains, une charpente homologue de tissu fibreux embryonnaire dans le corps du gland? L'examen à divers stades m'a montré que, dans l'espèce humaine, la partie antérieure et médiane des corps caverneux se continue, comme chez les autres mammifères, sous

la forme d'un cordon cellulaire dense, semblable à celui des quadrupèdes précédents. Il occupe l'axe du gland et s'étale en avant, de façon à constituer deux ailerons qui embrassent le canal de l'urèthre et à former une gorge à concavité inférieure rappelant la configuration de l'os pénial chez le chien. Composé chez les jeunes fœtus du même tissu que les corps caverneux embryonnaires et le squelette primitif du gland des autres mammifères, on voit, dans la suite, ce tissu évoluer chez l'homme, de manière à devenir un véritable tissu fibreux, sans recevoir les vaisseaux dilatés qui restent limités aux corps caverneux mêmes. C'est ainsi que ces derniers se terminent, chez l'adulte, par une lame fibreuse occupant l'axe du gland et ressemblant, comme origine et comme texture, au tissu de l'extrémité postérieure formant la racine des corps caverneux. Chacune de ces racines, au point de vue des insertions (Sappey), et j'ajoute sous le rapport de l'évolution, peut être comparée « à un tendon ».

Kobelt a appelé, l'un des premiers, l'attention sur le prolongement antérieur des corps caverneux. Il réfute l'opinion de ceux qui l'ont décrit comme un cartilage. Cependant, il me semble légitime de faire certaines réserves : en effet, l'origine de ce prolongement est la même chez l'homme que chez les animaux pourvus plus tard d'un os pénial. Il est impossible de distinguer les éléments embryonnaires formant le squelette du gland, dans l'espèce humaine, de ceux qui existent dans le cordon de ces animaux. Il pourrait se faire que, dans certains cas ou dans certaines races, ces éléments, au lieu de devenir du tissu fibreux, se missent à élaborer de la substance cartilagineuse et même osseuse. Ceci expliquerait la présence, dans le pénis humain, d'un cartilage signalé par plusieurs auteurs.

Nous concluons de ces observations que le squelette embryonnaire des corps caverneux se prolonge dans le corps du gland, chez les fœtus des divers mammifères. Chez les uns, il reçoit des dilatations vasculaires et il devient véritable tissu érectile; chez les autres, il évolue en *tissu squelettique*, restant à l'état fibreux pendant toute l'existence, ou bien aboutissant par un tissu cartilagineux ou osseux. Sous ces diverses formes, cette charpente est susceptible de donner assez de consistance à la partie antérieure de la verge pour faciliter l'introduction du pénis dans les organes sexuels de la femelle.

Note sur l'action de l'antipyrine,

par M. H. Chouppe.

L'antipyrine est un médicament à la mode; mais restera-t-il? Je crois que ce qu'on peut faire de mieux pour s'en assurer est de l'étudier aussi

minutieusement que possible, et c'est pour cette raison que j'apporte aujourd'hui à la Société le résultat de quelques expériences.

L'antipyrine, après avoir cherché à supplanter la quinine, va-t-elle se substituer à l'action anesthésique de l'opium. On pourrait presque le croire, en présence des résultats publiés en ce qui concerne la douleur. Mais toutes ces questions, nous les laissons pour le moment de côté, voulant nous borner à étudier un tout petit point de l'histoire de l'antipyrine, son mode d'action sur la moelle et la moelle allongée.

M. G. Sée (Académie des Sciences, 18 avril 1887) a dit : « L'antipyrine produit trois sortes de phénomènes : d'abord une diminution notable de la sensibilité et même une véritable analgésie dans le membre injecté, parfois même du côté opposé... un affaiblissement de la perceptivité sensitive et du pouvoir réflexe de la moelle épinière...; enfin elle agit aussi directement sur les nerfs musculaires. »

Faisant quelques réserves sur la première conclusion, et laissant tout à fait la troisième de côté, j'ai voulu voir s'il n'était pas un moyen facile et rapide de mettre en évidence l'action de l'antipyrine sur la réflectivité médullaire. J'ai pensé qu'en employant une substance capable d'exagérer cette réflectivité je pourrais mieux dégager l'influence de l'antipyrine, et j'ai profité de l'action si connue et si certaine de la strychnine.

Je savais qu'une dose de 0 milligr. 250 millièmes de milligramme par kilogramme est certainement mortelle chez le chien par injection intraveineuse; que 300 millièmes amènent constamment la mort par injection dans le tissu conjonctif; enfin qu'une dose de 185 millièmes par kilogramme, injectée sous la peau, produit sûrement une hyperexcitabilité très prononcée et durable.

Me basant sur ces données acquises, voici les expériences que j'ai faites.

Expérience I. — Chien de 16 kilogrammes.

2 h. 46, injection sous la peau du dos de 3 milligrammes (185 millièmes par kilogramme) de chlorhydrate de strychnine. En même temps dans la veine saphène externe vers le cœur, 1 gramme antipyrine dans 5 centimètres cubes d'eau.

4 h. 15, le chien n'a présenté aucun phénomène de strychnisme. Le lendemain, il est en parfait état.

Expérience II. — Chien de même poids.

2 h. 20, injection sous la peau de 5 milligrammes chlorhydrate de strychnine (308 millièmes par kilogramme). En même temps dans la veine saphène externe, 2 grammes d'antipyrine dans 10 centimètres cubes d'eau.

Jusqu'à 4 heures le chien n'a rien présenté, si ce n'est un très léger degré d'hyperexcitabilité, et encore ce phénomène est douteux.

Le lendemain, il est tout à fait bien.

Expérience III. — Chien de même poids.

3 h. 45, injection dans la veine crurale vers le cœur de 2 grammes d'antipyrine en solution dans 10 centimètres cubes d'eau.

3 h. 15, injection dans la même veine de 270 millièmes par kilogramme de chlorhydrate de strychnine dans 5 centimètres cubes d'eau. Immédiatement, l'animal est pris d'une violente attaque de convulsions strychniques.

3 h. 20, l'état de strychnisme n'a pas diminué. L'asphyxie semble imminente. On injecte dans la veine 2 grammes d'antipyrine et la respiration revient. Jusqu'à 4 heures, le chien reste hyperexcitable et avec des accès de convulsions. A ce moment, il semble être mieux, et à 4 h. 15 il se lève et n'a plus d'hyperexcitabilité. A aucun moment il n'y a eu de tendance au sommeil.

Il semble résulter de ces expériences que quand elle est donnée préventivement au moins avant l'absorption lente de la strychnine, l'antipyrine empêche ou diminue notablement les phénomènes réflexes. Cependant, il ne faut pas que la strychnine arrive trop vite dans le sang, car alors (*Exp. III*) le strychnisme conserve toute sa violence.

Voilà tout ce que nous voulions montrer pour aujourd'hui.

Cependant, il est bien d'autres points qu'il faudrait élucider. Il semble résulter de deux expériences (II et III) que les doses mortelles de strychnine ne le sont plus quand on a préalablement obtenu l'action de l'antipyrine. C'est à cette action préalable que nous nous sommes bornés. Il faudrait encore savoir si on peut, ainsi que semble l'indiquer l'expérience III, modifier avantageusement le strychnisme déjà existant et si l'antipyrine pourrait rendre des services dans l'intoxication strychnique ou des troubles morbides comparables?

D'autres occupations nous empêchent absolument pour l'instant de continuer ces recherches. Nous pensons y revenir un peu plus tard, à moins que, dans l'intervalle, la question n'ait été élucidée par d'autres.

L'autanilide, qui produit ses phénomènes physiologiques de même ordre, aurait aussi pu donner lieu aux mêmes recherches, et je les aurais faites en même temps, mais je sais quelles sont actuellement commencées.

Sur l'action physiologique de l'antipyrine, par MM. S. Caravias et E. Gley.

(*A propos de la précédente communication* de M. Chouppe.)

Les expériences de M. Chouppe, fort intéressantes en elles-mêmes, prennent pour nous d'autant plus de valeur qu'elles concordent d'une manière remarquable avec de nombreuses expériences, relatives à l'influence de l'antipyrine sur le système nerveux, qui ont été entreprises, au laboratoire des cliniques de l'Hôtel-Dieu, par M. le professeur Germain Sée et par M. Gley, et que nous avons poursuivies depuis: M. G. Sée, dans une note qu'il a présentée à l'Académie des sciences (1), a signalé déjà le résultat général de ces expériences. D'autre part, M. S. Caravias a exposé celles-ci d'une façon détaillée dans la thèse de doctorat qu'il a, le mois dernier, soutenue à la Faculté de médecine et que M. Gley aura bientôt l'honneur d'offrir à la Société.

Beaucoup de nos expériences ont été consacrées à l'étude de la contraction musculaire névro-réflexe, chez la grenouille, après l'injection d'une certaine quantité d'antipyrine. De nombreux tracés myographiques nous ont montré que cette contraction, sur la grenouille antipyrinée (0,01 à 0,02 d'antipyrine), s'affaiblit notablement au bout de quarante minutes environ, et que sa forme se modifie, se rapprochant de celle de la contraction musculaire directe. Il en est de même pour le tétanos névro-réflexe. De ces faits, nous avons conclu que l'antipyrine diminue le pouvoir excito-moteur de la moelle. Cependant, sur les grenouilles excérébrées, il nous a paru que ces phénomènes se produisent moins nettement; de telle sorte que l'antipyrine n'agirait pas sur la moelle seulement, mais aussi sur le cerveau.

A très forte dose (0,05 ou 0,10 sur la grenouille; 7 à 10 grammes en injection intra-veineuse sur un chien de 12 à 15 kilogrammes), l'antipyrine détermine des phénomènes inverses, c'est-à-dire des convulsions et une tendance marquée au tétanisme; une grenouille, dans ces conditions, ressemble beaucoup à une grenouille strychnisée; sur le chien, surviennent des attaques constituées par de grands mouvements cloniques suivis d'une phase de tétanos généralisé.

On a donc là un nouvel exemple de ce fait déjà bien connu en physiologie générale, à savoir qu'une substance qui, à faible dose, diminue l'excitabilité réflexe, à forte dose peut très bien l'exagérer; c'est exactement le contraire de ce qui arrive avec une substance qui, à faible dose, exagère le pouvoir excito-moteur de la moelle et à forte dose le supprime (expériences de M. Ch. Richet avec la strychnine,) mais c'est aussi sans

(1) *De l'antipyrine contre la douleur*, par M. Germain Sée, *Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, 18 avril 1887.

doute, en définitive, un phénomène du même ordre. Dans la discussion qui a suivi la communication de M. Chouppe, M. Brown-Séquard a encore cité des faits du même genre, qu'il a personnellement constatés, il y a longtemps déjà, relatifs à l'action simultanée du bromure de potassium et du bromure d'ammonium.

En ce qui concerne la nature même de ces convulsions produites par l'antipyrine, elles tiennent bien très probablement à une action directe de cette substance sur la moelle et non pas, par exemple, à des phénomènes asphyxiques; la forme de l'attaque chez le chien (clonique et tétanique) empêcherait d'admettre cette dernière opinion; d'ailleurs, au moment de l'attaque, le cœur ne se comporte nullement comme pendant l'asphyxie, et enfin chez le chien curarisé, respirant artificiellement, c'est-à-dire dont on a supprimé les réactions motrices, on voit survenir, pendant l'attaque, les mêmes réactions circulatoires qui caractérisent la phase tétanique de l'accès.

L'étude que nous avons faite de l'action physiologique de l'antipyrine ne se borne pas, bien entendu, à ces points. Et l'on trouvera dans la thèse de M. S. Caravias des indications sur l'influence de l'antipyrine sur la fonction respiratoire et l'étude détaillée de son action sur le cœur et les vaisseaux, aux doses médicamenteuses et aux doses toxiques.

Recherches faites a Amiens sur les restes d'un supplicié,

par MM. Paul Regnard et Paul Loye.

Des dispositions spéciales, dont nous sommes redevables à M. le professeur Brouardel et à M. le procureur général près la Cour d'Amiens, nous ont permis, lors de l'exécution capitale qui a eu lieu le 15 juin dernier, d'examiner l'état de la tête du condamné (homme de trente-huit ans) deux secondes après la décapitation.

Le patient a montré, jusqu'au moment de la chute du couteau, la plus complète assurance et le plus grand calme. Sa tête, au moment de la décollation, a gardé la coloration rosée de la face, contrairement à ce qui arrive habituellement chez les suppliciés, lesquels commencent à pâlir dès qu'ils sont fixés sur la bascule. Ce fait est important à connaître pour déterminer l'état de l'individu au moment où le glaive l'a frappé.

Deux secondes après la décapitation, la face a conservé cette coloration rosée. Les traits sont absolument immobiles ; les yeux se montrent grandement ouverts, avec les pupilles moyennement dilatées ; la bouche est énergiquement fermée.

La tête ne présente pas le moindre mouvement spontané, la moindre contraction fibrillaire.

L'approche d'un doigt au-devant de l'œil reste sans résultat. Mais l'attouchement des globes oculaires ou de l'extrémité des cils provoque chaque fois, pendant les cinq premières secondes, un clignement des paupières aussi marqué que chez un homme vivant. Il ne s'agit là, du reste, que d'un simple acte réflexe. A la sixième seconde, ce réflexe ne peut plus être décelé.

Les mâchoires sont rapprochées l'une de l'autre ; malgré de puissants efforts, il nous est impossible de les écarter. Le pincement de la peau est sans effet.

Le tronc, lui non plus, n'est le siège d'aucun mouvement spontané ; il ne présente nulle part de trace de cette contracture que nous constatons dans les muscles des mâchoires.

Une minute après la décollation, la face commence déjà à pâlir ; la bouche est toujours énergiquement close. L'approche d'une lumière au-devant de l'œil ne détermine aucun rétrécissement de la pupille ; le réflexe irien n'apparaît pas.

Le tronc demeure toujours inerte et flasque ; les carotides continuent à rejeter le sang resté dans l'arbre circulatoire. Le réflexe rotulien ne peut être provoqué.

Au bout de quatre minutes, la face est tout à fait exsangue ; les paupières supérieures sont à moitié tombantes ; la bouche est encore fortement fermée, mais il est cependant possible d'introduire l'extrémité d'un doigt entre les mâchoires.

Les excitations sensorielles (cris aux oreilles, présentation de divers objets devant les yeux, pincement de la langue et de la peau) n'amènent aucun changement dans la physionomie.

L'irritation de la moelle épinière, soit du bout encéphalique, soit de la portion rachidienne, au moyen d'une pince, ne produit de mouvement ni dans la tête, ni dans le tronc.

Nous avons ainsi observé les restes du supplicié, sans voir survenir la moindre modification, pendant vingt minutes. A ce moment, nous avons commencé l'autopsie à l'amphithéâtre de l'Hôtel-Dieu, en présence de MM. Lenoël, Mollien et Scribe, directeur et professeurs à l'École de médecine, qui ont bien voulu faciliter nos recherches avec un empressement pour lequel nous leur exprimons toute notre gratitude.

Autopsie. — De cette autopsie, nous ne signalerons que les résultats qui nous intéressent au point de vue physiologique. Il serait, en effet, sans importance, dans le cas particulier, de décrire les lésions de pleurésie ancienne et les marques d'intoxication alcoolique que nous avons rencontrées.

A l'ouverture de la poitrine, *le cœur* battait encore. Le péricarde étant

ouvert, nous constatons, jusqu'à la vingt-cinquième minute après la décollation, des battements rythmiques très prononcés des ventricules et des oreillettes. Les mouvements des oreillettes seules persistent ensuite pendant quarante minutes. Le cœur a donc battu environ une heure après la décapitation.

Le cœur était volumineux, à parois assez minces ; il pesait 340 grammes. Les oreillettes contenaient un peu de sang spumeux mélangé de nombreuses bulles d'air. Les ventricules étaient à peu près vides ; c'est à peine si quelques légers filets de sang poisseux étaient étendus entre les tendons des valvules. Au moment où l'ouverture du cœur a été faite (une heure après l'exécution), le ventricule gauche était très dur et contracté, le ventricule droit était resté mou.

Le sang contenu dans la veine cave inférieure n'était pas très noir.

Le poumon gauche présentait de l'emphysème sur les bords ; cette lésion a, du reste, été constatée dans presque toutes les autopsies de guillotinés. Il contenait peu de sang et ne présentait aucune tache ecchymotique. Le poumon droit était masqué par des membranes de pleurésie ancienne.

Nous ne dirons rien de *l'estomac* qui contenait le café pris par le patient avant de marcher au supplice, rien *du foie* qui était un peu cirrhotique, rien des *reins* qui étaient graisseux.

L'intestin n'a pas exécuté le moindre mouvement : il renfermait peu de gaz.

La vessie ne contenait pas d'urine.

L'ouverture *du crâne* nous montre les vaisseaux de la dure-mère assez bien remplis de sang. Au-dessous d'elle, nous constatons la présence d'une assez grande quantité d'air dans l'espace sous-arachnoïdien. Les vaisseaux de la pie-mère, surtout au niveau de la convexité du cerveau, sont remplis d'un sang mêlé de nombreuses bulles d'air. Ce sang est d'un beau rouge.

Les artères de l'hexagone de Willis ne contiennent pas de sang.

Il n'y a pas d'adhérences de la pie-mère. La substance corticale a sa couleur rosée habituelle ; nulle part dans le cerveau n'existe un épanchement ou une hémorrhagie. Le cerveau pesait 1270 grammes.

La section du cou a été faite à la partie inférieure de la 4e vertèbre cervicale.

Rigidité cadavérique. — La rigidité n'a apparu dans le corps que trois heures après la décapitation, alors que la température rectale était de 33°. Elle s'est montrée dans les membres postérieurs ; six heures après la mort, quand nous avons quitté la salle d'autopsie, les membres antérieurs avaient conservé une flaccidité absolue et n'étaient pas encore rigides.

Au moment de notre départ, la cornée n'avait pas encore perdu son poli.

Mécanisme de l'entrée de l'air sous l'arachnoïde et dans les vaisseaux cérébraux.

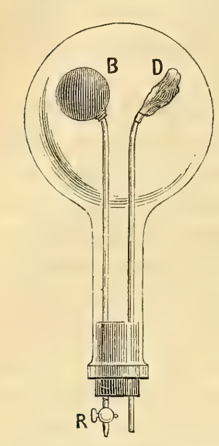


Fig. 1. Schéma de l'entrée de l'air sous l'arachnoïde après la décapitation.

A l'instant de la décollation, l'élasticité artérielle des vaisseaux cérébraux tend à se satisfaire et les artères se vident en partie ; de là, l'écoulement de sang qu'il est facile de constater par le bout périphérique des carotides et des vertébrales.

La cavité crânienne étant inextensible et incompressible, il faut, de toute nécessité, que quelque chose vienne remplacer le sang qui s'écoule. Voilà pourquoi l'air se trouve appelé dans l'espace sous-arachnoïdien ouvert par la section même du cou ; il y est appelé avec une force exactement égale à l'élasticité artérielle, c'est-à-dire à 15 cent. de mercure environ.

Il est possible d'ailleurs de se rendre compte de ce fait par une expérience schématique représentée par la figure ci-jointe. Dans un ballon de verre plein d'eau, représentant la cavité crânienne, se trouvent placées deux ampoules de caoutchouc B et D terminées par deux tubes de verre aboutissant à l'extérieur à travers le bouchon du ballon. L'une de ces ampoules, B, est gonflée et remplie d'un liquide qui représente le sang ; le tube qui la termine est fermé par un robinet R. L'autre ampoule, D, représente l'espace sous-arachnoïdien ; elle est complètement vide, aplatie, et s'ouvre librement au dehors. Si l'on ouvre brusquement le robinet R de la première ampoule B, son élasticité la vide, le liquide s'écoule au dehors et l'on voit l'air pénétrer, en quantité exactement égale, dans l'autre ampoule D primitivement vide.

Quant à la pénétration de l'air dans les vaisseaux cérébraux, il serait possible de l'expliquer de la manière suivante : immédiatement après la décollation, les petits vaisseaux se contractent et chassent le sang au dehors par les plaies artérielles ; quand cette contractilité a cessé, les artères revenant sur elles-mêmes peuvent appeler dans leur intérieur une certaine quantité d'air qui, se mélangeant au sang, produit ces index que tous les observateurs ont signalés.

Conclusions.

1° Aucun signe de vie consciente n'a pu être décélé deux secondes après la décollation.

2° Les mouvements réflexes ont pu être provoqués, par l'irritation

de la cornée, jusqu'à la sixième seconde après l'exécution. Ces mouvements n'avaient pas été observés, croyons-nous, avant nos recherches.

Les battements du cœur ont duré pendant vingt-cinq minutes dans les ventricules, et pendant une heure dans les oreillettes.

3° A part les mouvements réflexes de l'œil, à part la contracture des mâchoires, à part les jets des carotides, on aurait pu croire que l'on venait de décapiter un cadavre, tant les restes du supplicié sont demeurés inertes après la décollation.

4° Cette mort calme et sans agonie est bien différente de celle que l'un de nous a récemment décrite d'après ses expériences sur les animaux. Ce n'est plus ici une mort par asphyxie, c'est plutôt une mort par inhibition analogue à celle qu'a si bien étudiée M. Brown-Séquard chez les animaux qui succombent à la suite de certaines irritations du système nerveux.

5° L'entrée de l'air sous l'arachnoïde est un phénomène d'ordre purement physique, en rapport avec l'écoulement d'une certaine quantité de sang en dehors de la boîte crânienne.

Sur l'action du furfurol, par M. R. Lépine.

Guidé par des idées théoriques, j'ai étudié l'année dernière l'action physiologique du furfurol $C^5 H^4 O^2$, qui est, comme on sait, l'aldéhyde correspondante à l'acide pyromucique, et je l'ai administré à quelques malades atteints de diverses affections nerveuses convulsives, notamment de paralysie agitante, à la dose de 6 grammes par jour. Le résultat ayant été presque nul, et cette dose ne pouvant guère être dépassée, vu le mauvais goût du furfurol et son action irritante sur la muqueuse digestive, j'ai interrompu ces essais thérapeutiques, et je n'eusse pas songé à publier les résultats de mes expériences sur les animaux, si mes excellents amis MM. Laborde et Magnan ne m'avaient signalé les faits curieux qu'ils ont constatés du côté des appareils respiratoire et circulatoire consécutivement à l'administration du furfurol et ne m'avaient engagé à faire connaître les effets que j'avais observés moi-même. C'est pour satisfaire à leur désir que j'adresse à la Société la relation sommaire des expériences suivantes.

Exp. I (8 juillet 1886). — Chien de 20 kilogrammes ; — à deux heures et demie, on introduit une canule dans le bout central de la carotide ; tension : 16 centimètres de mercure ; — peu d'oscillations respiratoires ; — canule dans le bout périphérique de la veine fémorale ; — tension: 4 centimètres, puis 3 ; — infusion de 100 centimètres cubes d'eau salée (à 7 0/00) à 39°, 5, renfermant en dissolution 5 grammes de

furfurol (c'est-à-dire 25 centigrammes par kilogramme d'animal); — accélération notable du cœur; abaissement à 10 centimètres — de la tension carotidienne(1); les pulsations sont plus amples et leur sommet est plus aigu ; — accélération passagère, puis ralentissement remarquable de la respiration dont le tracé prend une forme particulière ; — inspiration très brusque ; — expiration surtout extrêmement brusque et plateau légèrement descendant excessivement allongé ; — ainsi sorte de pause expiratrice. Ce rythme ne dure pas plus d'un quart d'heure ; — convulsions passagères des quatre pattes ; — un peu de diarrhée.

Environ une demi-heure après l'infusion, la pression artérielle est remontée à 14-15, 5 ; — la tension veineuse s'est élevée à 6 centimètres ; — ainsi dilatation des vaisseaux périphériques ; — somnolence ; — salivation ; — le lendemain l'animal est mort.

Chez un chien plus petit, l'infusion d'une dose semblable (5 gr.) a amené les mêmes effets, mais plus prononcés, et l'animal est mort en peu d'heures.

Chez le cobaye, j'ai fait un grand nombre d'expériences.

L'injection d'une solution aqueuse de furfurol au vingtième, sous la peau, à la dose de près d'un gramme par kilogramme d'animal, détermine une mort très rapide ; — l'animal tombe presque immédiatement sur le flanc; sa respiration, d'abord fréquente, devient *très lente*, agonique, avec écartement du museau à chaque inspiration ; battements du cœur petits et accélérés ; — diminution considérable des réflexes ; mort en dix minutes. — A l'ouverture de l'animal, j'ai trouvé un cœur gros, battant lentement et *continuant à battre pendant deux heures au moins. Les oreillettes ont continué leurs contractions pendant trois heures.*

A une dose dix fois moindre (0,1 par kilogr.), les cobayes meurent habituellement le lendemain ou le surlendemain ; — à la dose de 0,05 par kilogramme, on ne constate pas de notables phénomènes, et les animaux ne succombent jamais.

Ainsi, chez les cobayes, le furfurol entraîne des accidents graves au-dessus de 0,08 par kilogramme. Cette dose correspond à environ 4-5 grammes pour l'homme. Comme j'ai administré maintes fois 6 grammes chez ce dernier, sans inconvénient, on voit que le cobaye est plus sensible que l'homme à l'action du furfurol. Cette différence n'est pas due à une action sur la température, car celle-ci n'est pas fort notablement abaissée par le furfurol chez les cobayes.

Injectées dans le sac lymphatique d'une grenouille, quelques gouttes d'une solution de furfurol au vingtième rendent une petite grenouille inerte. Avec une dose un peu plus forte, l'animal tombe dans un état de mort apparente qui dure quelques heures. Le lendemain, la grenouille

(1) On est obligé de nettoyer très souvent la canule, le furfurol augmentant beaucoup la coagulabilité du sang.

est retrouvée vive et alerte; le cœur est ralenti, et cet effet n'est pas empêché par l'atropinisation préalable. Si on fait l'injection sous la peau d'une cuisse, la patte devient raide, en extension, et l'excitabilité du sciatique de ce côté est fort diminuée.

Divers sels de la furfurine $C^{15} H^{12} Az^{2} O^{3}$, également en solution au vingtième, m'ont donné, chez la grenouille, sensiblement les mêmes résultats que le furfurol.

Formation des spores de la grégarine du lombric,

par M. Henneguy.

La grégarine du lombric, découverte, en 1835, par Henle dans les testicules du ver de terre, a été l'objet de nombreuses recherches. Stein, en 1848, établit la véritable nature de ce parasite, qu'il désigna sous le nom de *Monocystis agilis*. Depuis lors, les travaux de Lieberkühn, d'Aimé Schneider, de Bütschli et du professeur Balbiani ont contribué à bien faire connaître le mode de reproduction de cette grégarine.

On sait que le *Monocystis*, après enkystement, produit des spores ou pseudonavicelles qui se forment par des processus différents. Tantôt la surface du contenu du kyste se couvre de petites vésicules claires, qui se tranforment en pseudonavicelles ; tantôt le contenu du kyste subit une sorte de segmentation régulière, analogue à celle d'un œuf, et chaque sphère de segmentation devient une spore ; tantôt enfin le contenu se divise en un certain nombre de masses plus ou moins volumineuses, et chaque masse se recouvre ensuite de petites cellules qui deviennent des spores. On sait aussi que les spores renferment un noyau et que le contenu se partage en plusieurs corps falciformes, nucléés, entourant une masse centrale ou *noyau de reliquat*.

Les auteurs qui se sont occupés du développement du *Monocystis* et des autres grégarines, se sont bornés à étudier les kystes à l'état frais, par transparence, et à les dilacérer dans des liquides indifférents ou fixateurs. Aussi n'ont-ils pu suivre toutes les phases de l'évolution de ces corps. Cependant, dans une note récente, M. le professeur A. Schneider établit d'une manière générale que, dans les kystes de grégarines, qu'il y ait enkystement double ou enkystement simple, le noyau subit une série de bipartitions qui fait que la surface du kyste est bientôt uniformément parsemée de beaux noyaux avec nucléoles. Autour de chaque noyau, les matériaux plastiques se disposent pour constituer une

spore (1). Je rappellerai que, dans ses *Leçons sur les Sporozoaires*, M. le professeur Balbiani avait, en 1883, émis l'hypothèse que la sporulation des grégarines devait être analogue à la segmentation de l'œuf des insectes.

Les recherches que j'ai entreprises sur le développement du *Monocystis*, en employant les méthodes de la technique moderne, c'est-à-dire en pratiquant des coupes minces en série à travers l'appareil génital mâle du ver de terre, après fixation et durcissement, m'ont permis de suivre la formation des spores depuis le début de l'enkystement.

Dans les jeunes kystes, le noyau de la grégarine est constitué par une vésicule plus ou moins arrondie ou à contours irréguliers, renfermant un gros nucléole, se colorant fortement par les réactifs et relié à la paroi par un réseau protoplasmique.

Bientôt les vacuoles apparaissent dans le nucléole et celui-ci ne tarde pas à se fragmenter en plusieurs petits grains de chromatine, reliés entre eux par un réseau achromatique. Après la fragmentation du nucléole commence la division du noyau, division indirecte dont je n'ai pu saisir que quelques phases; mais les figures que j'ai observées, fuseau avec plaque équatoriale formée de petits grains de chromatine, me permettent d'affirmer que le noyau des grégarines se divise par karyokinèse.

Si le contenu du kyste ne se divise pas, les noyaux continuent à se multiplier par karyokinèse et émigrent à la surface, de manière à y former une couche à peu près continue; bientôt chaque noyau s'entoure d'une petite quantité de protoplasma. La surface du contenu du kyste

(1) « Je ne considérerai aucune espèce en particulier, dit M. Schneider *Tablettes zoologiques*, t. I, p. 107, 1886), soit dans les coccidies, soit dans les grégarines, *mais je ne m'appuierai pourtant que sur des conformations réelles et des phénomènes d'une existence certaine*. Je souligne pour que si, d'ici à quelques mois, on venait à publier des figures et des descriptions confirmant mes énoncés, on ne me dise pas que mes énoncés étaient des suppositions, que je n'ai pas cité l'espèce qui m'avait fourni tel ou tel dessin. Tout cela paraîtra en son temps; j'ai des boîtes pleines de préparations; et, encore une fois, tout ce que je vais dire est ou sera établi par des observations terminées à l'heure qu'il est. Ce n'est donc pas seulement un résumé que je vais donner, c'est aussi le programme de mes prochaines publications sur les Sporozoaires. »

Je ne connaissais pas encore la note de M. Schneider, lorsque je commençai mes recherches sur la grégarine du lombric; après en avoir eu connaissance je n'ai cependant pas hésité à publier mes observations. Elles ne font, en effet, que confirmer l'énoncé de M. Schneider, mais elles renferment aussi quelques faits que je considère comme nouveaux pour l'histoire des grégarines, bien qu'ils puissent être consignés depuis plusieurs mois dans les cartons du savant professeur de la Faculté des sciences de Poitiers.

est alors recouverte d'une couche de cellules à protoplasma granuleux et se colorant légèrement par le carmin, tandis que le réseau protoplasmique du kyste reste incolore. Tous les noyaux ne se rendent pas à la surface du kyste ; un certain nombre restent au centre, disposés d'une manière irrégulière. Ces noyaux subissent plus tard une dégénérescence : leur réseau chromatique se concentre et se fragmente, de sorte qu'à leur place on ne trouve plus que des grains irréguliers fortement colorés. Ce processus de disparition du noyau rappelle celui que Flemming a signalé dans l'atrophie des cellules des follicules ovariens de la lapine. Souvent à un stade plus avancé, lorsque les spores sont bien formées, on voit dans l'intérieur du kyste de grosses masses irrégulières, très colorées, et résultant de la fusion de ces grains de chromatine.

Lorsque le contenu du kyste se divise en un petit nombre de grosses masses, le processus de la formation des spores est identique. Chacune de ces masses se comporte comme le kyste indivis. Les noyaux s'y multiplient par karyokinèse et la surface de chaque masse se recouvre de petites cellules; dans chaque masse il reste un ou plusieurs noyaux qui subissent une régression.

Je n'ai jamais observé dans mes coupes le troisième mode de sporulation admis par Lieberkühn, c'est-à-dire la segmentation totale du contenu du kyste en spores. On trouve bien des kystes qui ne renferment que des spores, mais il existe toujours, à un moment donné, au centre du kyste, une masse protoplasmique réticulée et nucléée. Cette masse se résorbe et sert probablement à la nutrition des spores ; on y voit, en effet, les grains amylacés se déformer et se dissoudre. Les kystes qui ne renferment que des pseudonavicelles sont les kystes arrivés au terme de leur développement, lorsque tout le contenu a été résorbé.

On sait qu'il existe dans les organes génitaux du lombric deux sortes de spores : des macrospores, dont nous venons de décrire le développement, et des microspores, environ un tiers plus petites. Le mode de formation des microspores est identique à celui des macrospores. Mais, en général, le contenu des kystes à microspores se divise en un nombre de masses plus considérable que le contenu des kystes à macrospores ; c'est à la périphérie de chacune de ces masses que s'organisent les microspores après division des noyaux par karyokinèse.

Les microspores et les macrospores appartiennent-elles à la même espèce de grégarine? Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. Il existe, en effet, dans les organes génitaux mâles du lombric au moins deux espèces de *Monocystis*. Schmidt le premier a décrit avec le *Monocystis agilis* le *M. magna*. Ruschaupt a signalé dernièrement cinq espèces : *Monocystis agilis*, *M. cristata*, *M. porrecta*, *M. cuneiformis*, *M. minuta*. Je n'ai pu constater l'existence de ces cinq espèces, mais on rencontre presque toujours associés le *Monocystis agilis* et le *M. magna*.

Cependant, dans quelques cas, je n'ai trouvé que le *M. agilis*, et il n'y avait alors que des kystes à macrospores. Il se peut donc que les microspores appartiennent au *M. magna*.

Les spores, macrospores et microspores renferment un noyau assez volumineux, pourvu d'un réseau chromatique. Ce noyau se divise par karyokinèse; je n'ai pas observé toutes les phases de la division indirecte; mais, de même que pour les noyaux des kystes, j'ai rencontré deux phases caractéristiques, la plaque équatoriale et la figure pectiniforme. Chacun des noyaux-filles se rend à une des extrémités de la spore et y subit deux bipartitions successives, de sorte que la spore renferme deux groupes de quatre petits noyaux. Ces derniers se portent ensuite vers le milieu de la spore, et le protoplasma de celle-ci se divise en huit corps falciformes nucléés, entourant le noyau de reliquat de Schneider. Ce noyau ne se colore pas par les réactifs colorants; il est déjà visible lorsque la spore ne possède encore que deux noyaux.

Mes recherches sur la grégarine du lombric confirment donc pleinement les résultats généraux de M. A. Schneider sur la genèse des spores et des corps falciformes; elles établissent en outre l'existence de la karyokinèse chez les Sporozoaires et démontrent, une fois de plus, la généralité du processus de la division indirecte du noyau (1).

Influence de l'âge de la levure sur la fermentation alcoolique,

par M. P. Regnard.

On sait, depuis les travaux de Pasteur, de Duclaux, de Schutzemberger et de Béchamp, que la levure abandonnée à elle-même s'épuise, qu'elle dépense ses propres matériaux protoplasmiques quand elle n'a plus de nourriture venue du dehors. C'est ce qu'on a appelé l'autophagie de la levure.

Nous avons nous-même démontré que cette autophagie survenait à la fin d'une fermentation sucrée, quand la courbe, de rectiligne qu'elle était, commençait à prendre la forme parabolique. La méthode graphique était seule capable de nous faire connaître cette donnée.

Pour compléter notre étude sur ce point, nous avons repris les travaux des autres auteurs, en les soumettant au procédé de l'enregistrement.

Il est certain que le degré d'autophagie de la levure est proportionnel au temps, et que ses matériaux protoplasmiques sont d'autant plus épuisés qu'elle est plus ancienne.

(1) *Travail du Laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.*

Il arrive même un moment où elle se liquéfie avant d'en être arrivée à la mort et à la putréfaction, qui ne résultent que de l'action d'autres ferments sur elle-même.

Nous avons donc pensé qu'il serait intéressant d'étudier de la levure de plus en plus âgée, mise en présence du sucre, et de voir quelles modifications l'autophagie aurait introduites dans son activité.

Nous avons pris de la levure que nous avons additionnée d'un peu d'acide phénique pour retarder sa putréfaction, et nous en avons placé un échantillon dans notre appareil enregistreur.

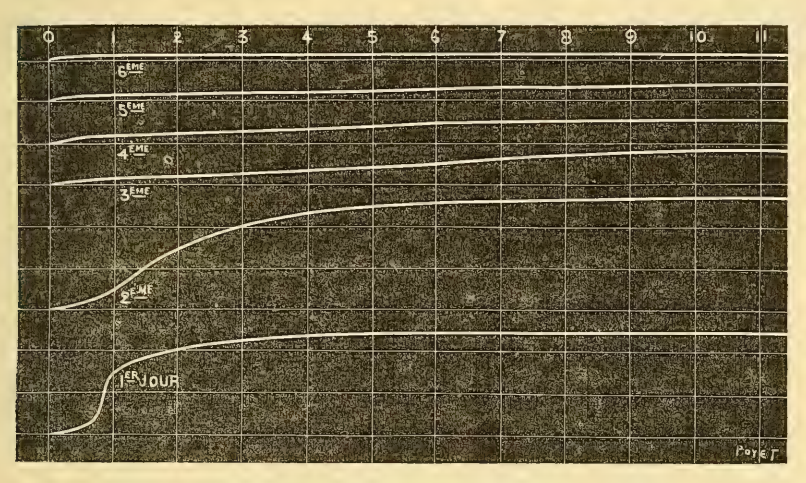


Fig. 1. Expression graphique de la fermentation. — Influence de l'âge du ferment.

Le premier jour, nous avons obtenu la courbe normale dont nous avons déjà trop de fois parlé pour y revenir.

Le second jour, un deuxième échantillon du même poids a été prélevé sur la masse et mis en contact avec le sucre.

La quantité de protoplasma consommée par l'autophagie était déjà telle que la courbe est très modifiée.

Le temps perdu est considérablement allongé, la période rectiligne est à peine sensible, et l'autophagie consécutive à la fermentation se fait avec une très grande lenteur. Mais la quantité d'acide carbonique dégagée et, par conséquent, de matière organique décomposée, est encore presque la même.

Dès le troisième jour, la fermentation a perdu son caractère. La partie active de la levure est presque complètement détruite.

La quantité de matière sucrée décomposée est insignifiante; elle ne va pas au tiers de la totalité. Le temps perdu dure plus d'une heure et la période parabolique est presque nulle.

Ces caractères s'accentuent encore beaucoup le quatrième jour, et enfin c'est à peine si, le cinquième jour de son inanition, la levure, complètement altérée, attaque encore la glucose.

Le sixième jour, on ne rencontre plus trace d'action.

Pendant tout le temps de l'expérience, les échantillons avaient été tenus à une température de 25 à 30°.

La méthode graphique ajoute donc aux connaissances que nous avions sur les phénomènes d'autophagie de la levure, en nous montrant que ce végétal, en détruisant son propre protoplasma, quand il est tenu à l'inanition, non seulement se rend à peu près incapable de prendre plus tard sa nourriture habituelle, mais modifie même la forme de la courbe suivant laquelle s'accomplit d'ordinaire sa nutrition.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 9 JUILLET 1887

MM. Mégnin et Rémy : Sur la tuberculose vermineuse du lièvre qui, actuellement, règne sous forme épizootique dans les chasses d'Alsace. — M. Augustin Charpentier : Note sur le synchronisme apparent de deux excitations lumineuses successives et voisines. — M. J. Deniker : Le développement des muscles de la face chez le Gorille. — M. Ch.-E. Quinquaud : Note sur la commotion, la contusion expérimentales. — M. R. Lépine : I. Sur l'action physiologique et thérapeutique de l'acétanilide. — M. S. Weill : II. Contribution à l'étude physiologique et thérapeutique de l'acétanilide. — M. P. Regnard : Expression graphique de la fermentation. — Action des antiseptiques. — M. Ph. Bonnot : Note sur l'acétanilide. — M. G.-E. Laguesse : Sur le développement de la rate des poissons osseux. — Élection d'un membre titulaire.

Présidence de M. Dastre, vice-président

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Studies from the Newport laboratory, par Alexandre Agassiz.

La pressione arteriosa in rapporto coll' eccitamento del capo centrale del vago, Eugenio Rey et Vittorio Aduçco.

Contribution à l'étude physiologique et thérapeutique de l'acétanilide, par Weill.

Action physiologique et thérapeutique de l'acétanilide, par Lépine.

Sur la tuberculose vermineuse du lièvre qui, actuellement, règne sous forme épizootique dans les chasses d'Alsace, par MM. Mégnin et Rémy.

(*Communication faite par M. Mégnin.*)

Dans l'automne de l'année dernière, M. Remy, chassant dans la Haute-Marne, eut l'occasion d'ouvrir un lièvre dont l'aspect des poumons le frappa : ces organes étaient farcis de petites productions jaunâtres, ayant tout à fait l'aspect des lésions tuberculeuses. De retour à Paris, il se mit en devoir d'examiner ces poumons qui avaient été conservés dans de

l'alcool. A la coupe des tubercules, il fut très surpris de voir, au milieu de la matière caséeuse, des œufs et des embryons d'helminthes dont la présence au milieu de la lésion indiquait clairement qu'ils en étaient la cause, et que cette affection avait la plus grande analogie avec la tuberculose vermineuse du chien, décrite par M. Laulanié.

Dernièrement, ayant appris qu'en Alsace une épidémie grave régnait sur les lièvres et qu'il en mourait beaucoup d'une affection qui lésait les poumons, M. Remy me fit part de l'observation qu'il avait faite l'année dernière et me demanda de me joindre à lui pour arriver à la détermination de l'helminthe, cause de la maladie des lièvres.

Les embryons qui existent dans les préparations de M. Remy, et dont j'ai fait un dessin que je vous présente, ressemblent à des anguillules comme tous les embryons d'helminthes, et, pour connaître les adultes, il était nécessaire de les rechercher dans les bronches où ils existent certainement; pour cela, il fallait avoir des poumons entiers et frais, et, grâce à un ami d'Alsace qui a bien voulu se charger de m'en procurer, je puis montrer aujourd'hui à la Société des spécimens du parasite adulte dont les embryons causent la sorte de tuberculose qui fait périr les lièvres en grand nombre ; ce parasite, que je vous présente et qui est remarquable par sa ténuité, est le *Strongylus commutatus*.

Ce parasite est connu, sinon au point de vue de son rôle pathogénique, tout au moins zoologiquement, depuis une trentaine d'années.

Frœlich, dans le *Naturforscher* (t. XXIX, p. 18), décrit, sous le nom de *Filaria pulmonalis*, un helminthe filiforme trouvé très abondamment dans les bronches d'un jeune lièvre. Cette filaire, formant des amas et des pelotons, était longue de 140 à 160 millimètres (?), épaisse de $0^{mm},37$, amincie en avant avec la tête obtuse et la queue striée longitudinalement, presque anguleuse. L'intestin était mince, noirâtre ; les ovaires très longs, capillaires, étaient remplis d'œufs bruns disposés par paires. D'après ces caractères, Rudolphi (*Synopsis*, p. 216) conjectura que ce devait être un Trichosome.

Diésing, ayant eu l'occasion d'étudier ce ver plus tard, reconnut que c'était un strongle, et le nomma *Strongylus commutatus*.

Je vous présente un dessin montrant l'étude anatomique de ce ver et celle de la lésion pulmonaire qu'il provoque, d'après une préparation microscopique de M. Remy. En A, B, C, j'ai représenté ce ver de grandeur naturelle, en D l'extrémité antérieure grossie, et F l'extrémité postérieure du mâle ; A représente un peloton presque entièrement composé de mâles, C, qui ne quittent pas les bronches et dont le corps est remarquable par sa ténuité : sur 2 à 3 centimètres de long il n'a qu'un dixième de millimètre d'épaisseur. La femelle B, une fois fécondée et chargée d'œufs, s'enfonce dans les dernières ramuscules bronchiques, s'y pelotonne et meurt; c'est ainsi que ses œufs F, F, F, sont mis en liberté; à l'endroit où ils sont déposés, ils suivent les diverses phases de l'incubation et de

l'éclosion, et les embryons G, G, G, qui en sortent après avoir, ainsi que les œufs, provoqué par leur présence une sécrétion caséeuse et, par suite, la formation d'un tubercule, finissent par regagner les bronches, soit par la fonte d'un tubercule, soit autrement, sont expulsés au dehors par un accès de toux ou d'éternûment, déposés sur l'herbe, et contaminent ainsi les lièvres sains qui viennent brouter cette herbe salie.

Cobbold, dans un de ses derniers ouvrages, publié en 1879, intitulé *Les Parasites*, assimile le rôle du *Strongylus commutatus* à celui du *Strongylus micrurus* du veau, et du *Strongylus filaria* du mouton, comme nous le lisons dans la page 319 de ce livre :

« A l'égard des nématodes des rongeurs du genre Lépus, le plus im-
« portant est probablement le *Strongylus commutatus;* ce parasite,
« comme ses congénères qui infestent les moutons et les veaux en pro-
« duisant l'asphyxie, occasionne la mort d'un grand nombre de lièvres.
« C'est ainsi qu'il a déterminé une véritable épizootie en Thuringe, en
« 1864. »

Ce rôle asphyxiant n'est vrai que pour le strongle des bronches du veau et pour celui des bronches du mouton; quant à celui du lièvre, les préparations de M. Remy démontrent qu'il tue en déterminant la production d'une variété de tuberculose, comme le font le *Strongylus minutissimus* que j'ai découvert chez les moutons d'Afrique en 1878, comme le font aussi les embryons du *Spiroptera sanguinolenta*, de la *Filaria immitis*, ou du *Strongylus vasorum* suivant M. Laulanié, dans les poumons du chien.

Note sur le synchronisme apparent de deux excitations lumineuses successives et voisines, par M. Augustin Charpentier.

Les résultats, quelque peu différents des miens, annoncés par M. Bloch relativement au synchronisme apparent de deux excitations lumineuses successives et voisines ne s'expliquent pas, comme le veut cet auteur, par une méthode plus perfectionnée, car nos deux méthodes ne diffèrent pas quant au fond. Tout comme M. Bloch, j'emploie la lumière ordinaire et, tout comme lui, j'excite deux territoires voisins et immédiatement contigus de la rétine (et non le même territoire, ce qui n'aurait aucun sens).

Mais ces résultats rentrent dans une loi que j'ai énoncée dans ma note du 4 juin dernier ; d'après cette loi, la comparaison, dans le temps, de deux excitations lumineuses successives et voisines dépend de la grandeur de l'image qu'elles donnent sur la rétine et devient de plus en plus facile, à mesure que cette image devient plus grande, soit qu'on se rap-

proche des objets lumineux servant à l'excitation, soit qu'on augmente les dimensions de ces objets.

En d'autres termes, plus la surface de contact des deux zones rétiniennes successivement excitées sera grande, et mieux les moments où elles se produisent seront distingués l'un de l'autre.

Donc, des résultats valables pour une étendue donnée des lumières excitatrices et pour une distance donnée de l'œil à ces lumières ne seront plus valables pour une autre étendue ou une autre distance.

Je comprends même que si l'on compare, comme l'a fait M. Bloch dans sa dernière expérience, deux bandes lumineuses suivant leur longueur et non plus, comme je l'ai fait, suivant leur largeur (j'employais deux bandes lumineuses de 2 centimètres de long et de 2 millimètres de large, à une distance de 75 centimètres de l'œil), le synchronisme apparent devienne beaucoup plus difficile à obtenir, la surface de contact des deux bandes étant très grande. M. Bloch dit même que ce synchronisme erroné ne se produit plus dans ces conditions. Il ne m'appartient pas de contredire cette affirmation, seulement je n'ai pas observé ce fait dans mes expériences, malgré la grande variété des conditions dans lesquelles elles ont été pratiquées.

Quant à la question de savoir si le siège de la persistance des impressions visuelles est rétinien ou cérébral, j'avoue que je ne vois pas en quoi les expériences qui précèdent peuvent l'éclaircir, et ce n'est nullement en vue de résoudre ce problème des plus complexes que j'ai entrepris mes recherches.

Le développement des muscles de la face chez le Gorille,

par M. J. Deniker.

J'ai donné, dans mes « *Recherches sur l'anatomie et l'embryologie des Singes anthropoïdes* (1) », la description complète des muscles de la face chez les fœtus de Gorille et de Gibbon. Le manque de matériaux et de publications sur le sujet ne m'a pas permis alors de faire des comparaisons avec l'animal adulte. Toutefois, j'ai pu formuler quelques conclusions générales (2).

Tout récemment ont paru en Allemagne les travaux importants de M. Ruge sur les muscles de la face des Primates en général (3) et du

(1) *Archives de Zoologie expérimentale*, t. III *bis*, supp. (1885), 3e mém.

(2) *Loc. cit.*, p. 172.

(3) Ruge (G.). *Untersuchungen über die Gesichtsmusculatur der Primaten;* Leipzig, 1887, in-4o, 8 pl.

Gorille en particulier (1). J'ai été fort aise de voir qu'un anatomiste aussi habile était arrivé à peu près aux mêmes résultats que moi, et cela sans connaître mon travail. C'est le meilleur gage de l'exactitude de mes observations. Plusieurs faits exposés dans les mémoires de M. Ruge (constitution du muscle canin, existence des muscles auriculaires, présence du peaucier de la nuque, des muscles sourciliers, etc.) ont été signalés par moi pour la première fois soit chez le Gorille, soit chez le Gibbon. Si le savant allemand avait eu connaissance de mes publications, il aurait pu tirer, en comparant ses recherches aux miennes, certaines conclusions intéressantes. C'est ce que je vais faire.

Comparons les divers groupes de muscles de la face chez le fœtus de Gorille et chez l'animal adulte.

1. Le *groupe fronto-auriculaire*. Tous les muscles qui le composent (*frontal*, *auriculaires supérieur et antérieur*, *temporal superficiel*) se touchent presque chez le fœtus, et recouvrent le crâne comme une calotte continue; néanmoins, ils sont déjà différenciés et l'on peut délimiter nettement le contour de chacun d'eux. Chez l'adulte, les mêmes muscles sont beaucoup plus fasciculés, comme la plupart des muscles de la face. Le frontal est relativement petit; les auriculaires ont les mêmes dimensions relatives que chez le fœtus, seulement le supérieur est beaucoup plus fasciculé; enfin, le temporal superficiel a presque complètement disparu et n'est indiqué que par quelques fibres éparses.

2. Le *groupe occipito-auriculaire*. Le muscle *occipital*, qui touche l'auriculaire supérieur chez le fœtus, en est très éloigné chez l'adulte — conséquence de la croissance très rapide de la partie postérieure du crâne. En même temps, chez l'adulte, ce muscle est plus intimement lié à l'*auriculaire postérieur*, contrairement à ce que l'on observe pour les autres muscles de la face.

3. Le *groupe du peaucier* se compose chez le fœtus d'un *peaucier du cou* bien développé et d'un *peaucier de la nuque*. Chez l'adulte, le peaucier du cou est plus réduit; il est fasciculé vers son bord supéro-externe. Quant au peaucier de la nuque, c'est à peine si quelques fibres isolées au voisinage de la ligne courbe occipitale externe en révèlent l'ancien emplacement.

4. L'*orbiculaire des paupières* est très large et tout d'une venue chez le fœtus; le *petit zygomatique* (*m. orbito-labial*) n'en est qu'une dépendance directe. Chez l'adulte, l'orbiculaire est beaucoup plus réduit, très fasciculé, surtout en bas; le petit zygomatique en est complètement séparé.

5. L'*orbiculaire des lèvres* et ses dépendances, les *muscles myrtiforme* et *transverse du nez* réunis (*m. nasal* des auteurs allemands) sont beaucoup plus développés et mieux isolés chez l'adulte que chez le fœtus. Chez

(1) *Morphologisches Jahrbuch* de Gegenbaur, 1887, p. 479.

le fœtus, le *canin* est formé de trois faisceaux disposés en éventail l'un en avant de l'autre. Chez l'adulte, au contraire, ces mêmes faisceaux, auxquels s'ajoute un quatrième, sont situés l'un au-dessous de l'autre, et le muscle a la forme d'un prisme. Il est évident que, par suite de la croissance plus rapide de la partie alvéolaire de la mâchoire, en avant et en dehors, les faisceaux se replient l'un sous l'autre comme les lames d'un éventail et se logent dans la fossette canine. En même temps, les fibres du canin ne sont plus la continuation de l'orbiculaire des lèvres, mais prennent une direction perpendiculaire aux fibres de ce dernier.

Je n'insiste pas sur d'autres faits moins frappants, mais je veux seulement attirer l'attention sur l'importance de la comparaison des muscles faciaux chez le fœtus et chez l'adulte.

Les recherches de ce genre sont peu nombreuses. M. Ruge ne base ses conclusions sur l'individualisation des muscles de la face que sur les comparaisons des animaux adultes de différentes familles. Les seuls faits ontogéniques observés se rapportent aux fœtus humains et ils sont en parfait accord avec mes observations sur le fœtus de Gorille. En somme, si M. Ruge a prouvé la différenciation des muscles de la face au point de vue phylogénique, en comparant leur état de simplicité et de fusion chez les Lémuriens et les Singes cébiens avec leur complication et leur autonomie chez les Antropoïdes et chez l'Homme, passant par les Singes pithéciens, je crois avoir été le premier à signaler le même fait pour les Singes anthropoïdes au point de vue ontogénique, en comparant les fœtus aux adultes.

Voici mes conclusions :

Chez le Gorille, comme chez l'Homme, les muscles de la face sont déjà différenciés au moins dès le cinquième mois de la vie fœtale ; cependant, cette différenciation est moins prononcée que chez l'adulte.

Avec le progrès de l'âge, chaque muscle s'individualise et se sépare davantage par le procédé de fasciculation, de scission des plaques musculaires primitivement continues.

Cette individualisation est due principalement à trois causes :

1° La croissance de la tête osseuse qui provoque l'écartement des faisceaux musculaires (muscles épicrâniens, m. nasal, m. canin, etc.);

2° L'atrophie de certains faisceaux par défaut d'usage ; ces faisceaux ne sont que des témoins ontogéniques des dispositions qui ont eu leur raison d'être dans la série phylogénique (muscles auriculaires, peauciers, etc.);

3° Le développement d'autres faisceaux par suite d'un usage plus fréquent ; dans ces cas, chaque faisceau est mieux adapté au rôle spécial qu'il est appelé à jouer (orbiculaires des paupières et des lèvres et leurs dépendances).

A l'état fœtal, la disposition des muscles est presque la même chez l'Homme et chez le Gorille ; mais avec l'âge, la différenciation est poussée

beaucoup plus loin chez le premier que chez le second. Chez l'Homme, elle est déterminée surtout par la troisième des causes énoncées plus haut : c'est surtout par un usage fréquent et un apprentissage inconscient, dus à la complexité de sa vie intellectuelle, que l'Homme acquiert la faculté de donner à sa physionomie ces expressions aussi variées que fugaces que tout le monde connaît, mais qui échappent encore, en grande partie, à l'analyse scientifique.

Note sur la commotion, la contusion expérimentales, par M. Ch.-E. Quinquaud.

Nombre d'observateurs ont étudié l'influence de ces états pathologiques sur l'organisme : citons Boirel, Fano, Chassaignac, Ferry de la Bellone, Boinet. M. Brown-Séquard, Westphall ont vu l'épilepsie des chocs sur le crâne. — Vulpian avait étudié cette action sur les batraciens. M. Duret, dans un bon travail, signale des lésions multiples de l'encéphale, en étudie la pathogénie ; de même Bochefontaine et bien d'autres. Je me suis placé à un point de vue différent; j'ai voulu savoir ce qui survenait cinq, dix, quinze minutes après le choc, au sein de nos tissus.

Voici ce que l'expérimentation nous apprend :

Sous l'influence d'une commotion qui produit momentanément un état de flaccidité musculaire, avec ou sans contusion cérébrale, on observe chez le chien une *absorption* d'oxygène et une *exhalation* d'acide carbonique plus considérable qu'à l'état normal. Par exemple, avant, nous trouvons une absorption d'oxygène égale à 925, tandis qu'après elle est de 1066 cc.; l'exhalation pulmonaire de CO^2 était de 2 gr. 51 avant la commotion; elle est de 2 gr. 96 quelques minutes après.

L'analyse simultanée des gaz du sang nous permet de démontrer qu'après la commotion, l'acide carbonique du sang veineux subit une augmentation, tandis que l'oxygène disparaît en plus grande quantité au niveau des tissus.

Ainsi, avant la commotion, la quantité d'acide carbonique produit est de 4 cc. 2 pour 100 cc. de sang, tandis qu'elle est de 6 cc. 5 après la commotion.

Avant la commotion, la quantité d'oxygène disparu est de 5 cc. 6 par 100 cc. de sang; après la commotion, elle n'est plus que de 8 cc. 8 pour le même volume.

D'ailleurs, dans ces mêmes conditions, la température centrale s'élève; ainsi de 39°5 avant, elle monte à 40°2, à 40°5 après une commotion de

moyenne intensité. — Le nombre des calories mesuré au calorimètre s'est également accru.

Une commotion grave avec ou sans contusion produit des phénomènes opposés, c'est-à-dire une diminution de la chaleur, de l'absorption d'oxygène, et l'exhalation CO^2, etc.

Le pouls se ralentit avec une commotion de moyenne intensité; si la commotion est très violente, la période de dépression est courte ou n'existe pas, il augmente de fréquence peu de temps après le choc.

Le nombre des respirations avec une commotion faible augmente ou reste normal; — avec une forte commotion, le nombre diminue.

Mais sous l'influence d'une commotion excessive et même de commotions de moyenne intensité, la *respiration s'arrête;* si le choc a été violent, la mort survient par arrêt respiratoire, bientôt suivi de l'arrêt cardiaque; en un mot, la respiration et la circulation subissent simultanément des phénomènes d'arrêt.

La *pression* artérielle augmente avec une commotion de moyenne intensité : de 16 ou 17, elle monte à 20 cc. et au delà, mesurée à l'aide d'un cardiomètre à mercure.

Le *débit* du sang dans les vaisseaux augmente sous l'influence d'une commotion moyenne. Exemple : avant, il est de 45 cc. en cinq secondes; après, il s'élève à 60 cc. dans le même temps. Si on augmente l'intensité de la commotion, le débit diminue.

L'expérimentation nous a permis encore de reproduire sur l'animal des *accidents immédiats ou consécutifs*, secondaires, que l'on observe parfois chez l'homme à la suite de commotions, de contusions plus ou moins violentes.

De temps à autre, il se produit chez le chien des accidents divers tels que *spasmes rythmiques* persistants, *trépidation épileptoïde*, d'autres fois des sortes de *mouvements choréiformes*, des tics très variés.

Chez le cobaye, à la suite de commotions ou de contusions très répétées, nous avons observé des accès spontanés d'épilepsie : sans aucune provocation, l'animal tombe dans le décubitus latéral, les yeux se ferment, surviennent des secousses convulsives des pattes postérieures, entre autres ce mouvement de contractions rapides des pattes postérieures qui semblent vouloir gratter l'oreille avec une excessive rapidité. De plus, sur ces mêmes cobayes, que l'on soumet tous les jours à une série de commotions de moyenne intensité, indépendante des accès spontanés d'épilepsie, on voit survenir des monoplégies, des paralysies localisées, des *paralysies des deux* membres antérieurs, des deux pattes postérieures. En même temps, ils s'amaigrissent, les poils se hérissent en désordre ; ils deviennent stupides sans aucune activité. Tous ces phénomènes subissent une évolution variable : tantôt ils *disparaissent* après quelques heures ou plusieurs jours, ou après des mois, tantôt ils *persistent* sans tendre à la guérison. Quant aux lésions ou troubles multiples

qui engendrent ces accidents, nous les étudierons dans un autre travail.
Ces commotions répétées, ces chocs reproduits pendant quinze jours, un mois, représentent assez bien ce qui se passe pour certains enfants maltraités dans des conditions diverses; enfants chez lesquels on voit se produire des troubles divers du système nerveux. On croit souvent qu'il s'agit là d'affections innées; nous pensons que, pour certaines au moins, il faut incriminer le *traumatisme à répétition* qui, suivant les cas, devient cause occasionnelle ou cause déterminante; l'ébranlement du système nerveux ne saurait être produit impunément : il y a là un enseignement que tout médecin doit connaître.

I. SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE L'ACÉTANILIDE, par M. R. LÉPINE.

II. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE L'ACÉTANILIDE, par M. S. WEILL.

Présentés par M. Laborde.

En offrant à la Société, de la part de M. le professeur R. Lépine (de Lyon), son mémoire (extrait de la *Revue de médecine*) sur l'*action physiologique et thérapeutique de l'acétanilide*, je tiens à appeler particulièrement l'attention de mes collègues sur certains points de cette étude, auxquels la communication récente de M. Faure (voir compte rendu de la séance du 2 juillet) donne un intérêt tout d'actualité.

Et d'abord qu'il me soit permis de rappeler que c'est à notre savant collègue de Lyon que nous devons la première et la plus complète étude expérimentale et pharmacodynamique de l'*acétanilide*, comme on lui doit des recherches, toujours marquées au coin de l'alliance bien entendue de la méthode expérimentale avec l'observation clinique, sur la plupart des substances d'apparition nouvelle à l'horizon thérapeutique.

Pour ce qui est de l'*acétanilide*, M. Lépine a surtout caractérisé son *action antithermique* et en même temps *modératrice de l'activité des centres nerveux sensitifs*, double action dans laquelle M. Lépine a perspicacement entrevu une étroite corrélation. Rapprochant, en effet, du mode d'action de l'acétanilide celui de l'antipyrine et celui de la quinine, dont j'ai moi-même, et je crois le premier, démontré l'influence prédominante sur les phénomènes fonctionnels de sensibilité, M. Lépine est porté à penser que l'action *nerveuse* prédominante de tout *antipyrétique vrai* est une action NÉCESSAIRE.

Les différences chimiques n'empêchent pas la quasi-identité d'action

physiologique et thérapeutique, pas plus que les analogies chimiques n'impliquent nécessairement, ainsi que je l'ai depuis longtemps montré, l'identité d'action.

Il y a dans ce rapprochement et cet essai de systématisation du mécanisme de l'action des antithermiques une idée féconde qui mérite d'être développée, et qui sera sans doute reprise, à l'occasion, par notre savant collègue, qui l'a si judicieusement semée.

Un autre point qui mérite d'être relevé dans le travail de M. Lépine est celui qui a trait aux effets de l'acétanilide dans l'*épilepsie*. Dès ses premiers essais, M. Lépine a mis en traitement un malade atteint d'attaques de *petit mal* survenant plusieurs fois par semaine; or, toute crise a disparu à la suite de l'administration, tous les deux jours, de 2 grammes d'acétanilide.

Dans le *New-York med. Journal* du 18 mai dernier, le docteur Hamilton dit expressément que « dans quelques cas de *petit mal*, le bon effet de doses continues d'antipyrine et d'antifébrine (acétanilide) est manifeste ». Il y a donc lieu de ne pas rejeter absolument l'acétanilide du traitement de l'épilepsie, surtout en ce qui concerne le *petit mal*, bien que, d'après les essais récents, notamment ceux de M. Faure, elle paraisse échouer dans les grandes attaques.

Enfin, M. Lépine insiste, et nous insistons avec lui, sur ce fait que la *cyanose* produite par l'acétanilide est un phénomène passager, sans gravité, et qui ne doit pas être attribué, comme on l'a fait (G. Sée), à la méthémoglobinhémie signalée, pour la première fois, par notre collègue, et qui n'existe, en réalité, que sous l'influence de doses toxiques.

Voici, d'ailleurs, les conclusions générales du remarquable mémoire de M. Lépine :

« En résumé, *chez l'animal sain,* l'acétanilide, à la dose de 25 ou 30 centigrammes par kilogramme, ralentit, en général, le mouvement de désassimilation et m'a paru diminuer la production de chaleur; elle augmente l'énergie cardiaque et modère l'activité des centres sensitifs; elle détermine enfin la production dans le globule rouge d'une petite quantité de méthémoglobine, phénomène d'ailleurs sans gravité. »

Vis-à-vis des microbes, elle n'est assurément pas inerte, mais son pouvoir antiseptique est médiocre, alors même qu'elle est en solution saturée.

Chez le fébricitant, à dose *suffisante* (cette dose est environ six à huit fois moindre que celle que j'ai indiquée plus haut pour l'animal sain),

l'acétanilide déprime assez la production de chaleur pour ramener la température centrale à peu près au niveau normal, en même temps qu'elle diminue, en général, le rayonnement du calorique par la peau. Elle n'augmente pas les matières extractives comme fait l'antipyrine. Comme elle n'affaiblit pas le cœur et n'a point d'effet fâcheux sur l'appareil digestif, elle semble être le meilleur des antipyrétiques actuellement connus. Aussi me paraît-elle pouvoir les remplacer, sauf les cas d'idiosyncrasie, en exceptant le sulfate de quinine dans le traitement de la malaria, et l'antipyrine (ou l'acide salicylique) dans la cure de diverses maladies aiguës.

Dans les maladies nerveuses, l'acétanilide agit comme un sédatif précieux.

Ces déductions sont entièrement confirmées par les recherches de M. le Dr Weill, dont j'offre également à la Société la thèse, recherches auxquelles j'ai présidé, pour la partie physiologique, et qui complètent, sur certains points, notamment par l'expression graphique des modifications respiratoires et circulatoires, celles de M. Lépine.

Expression graphique de la fermentation. — Action des antiseptiques, par M. P. Regnard.

L'étude de l'action des antiseptiques sur la puissance de fermentation de la levure est d'autant plus utile qu'en ce moment même la tendance générale des industriels est de les employer, quelquefois au détriment de la santé publique.

Leur but est d'arrêter toute fermentation dans les cas de transports de liquides potables comme la bière ou le vin, ou de modérer la fermentation, et de l'arrêter à certains produits dans la fabrication des boissons alcooliques.

Notre étude a donc un intérêt immédiatement pratique à ajouter à un intérêt philosophique.

Nous avons employé les antiseptiques à une dose extrêmement faible : une partie de substance active pour 2500 d'eau. Cette proportion n'est même jamais utilisée par les fraudeurs, tant elle est minime.

En jetant un coup d'œil sur la figure qui accompagne notre travail, on verra que les substances seules qui sont pour nous d'une toxicité réelle ont aussi quelque influence sur le protoplasma végétal contenu dans la levure.

La fermentation normale produite par la levure que nous utilisions, durait, dans ses trois phases, environ six heures.

En présence du sulfate de cuivre à la dose que nous avons dite, elle ne durait pas moins de treize heures, et encore elle n'était pas complète. Le

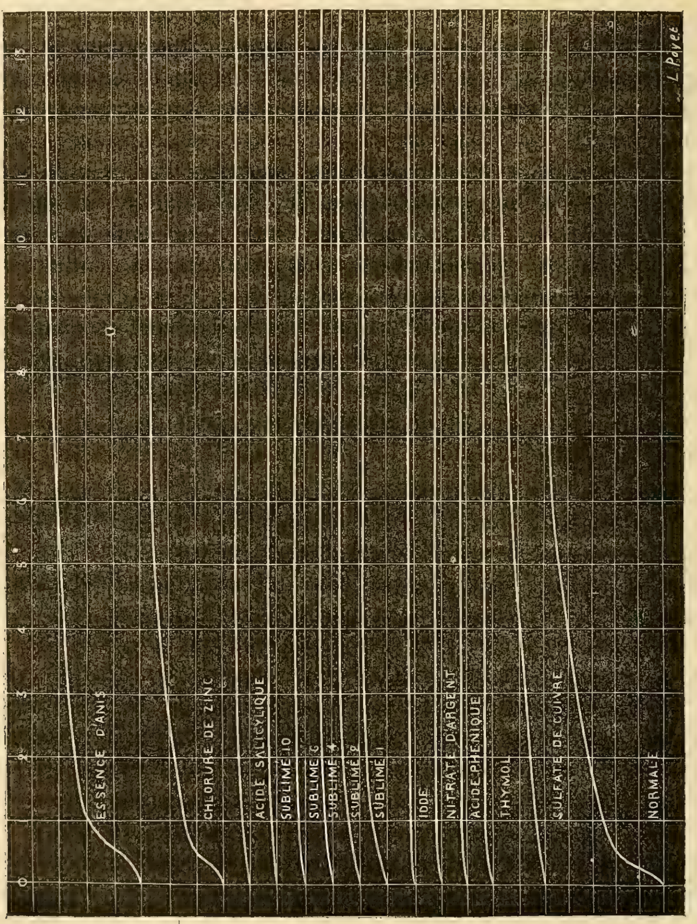


Fig. 1. — Action des antiseptiques sur la marche des fermentations alcooliques.

protoplasma était suffisamment altéré, au bout de ce temps, pour ne plus attaquer la substance sucrée.

Le chlorure de zinc s'est montré beaucoup moins actif. Sous son influence, la fermentation a été fort peu atténuée. Il faut donc, à dose faible, le considérer comme un antiseptique peu fidèle.

J'en dirai autant des essences : l'essence d'anis, dont nous montrons ici l'action, n'a presque pas eu d'influence sur l'action fermentante.

Les véritables antiseptiques sont le thymol, l'acide phénique, le

nitrate d'argent et l'eau iodée. Ces substances au 2500me ont absolument arrêté la fermentation. La légère élévation de la courbe que l'on observe en examinant la figure tient au léger dégagement gazeux que donne toujours spontanément la levure quand on l'a délayée dans l'eau.

L'acide salicylique est aussi un antiputride remarquable, bien qu'à dose aussi minime il ait permis un commencement de fermentation.

Pour l'étude du sublimé corrosif, nous avons employé des doses plus faibles encore. Notre première courbe a été recueillie avec une solution de 1 milligramme pour 250 grammes d'eau, soit une solution à 1/250,000. La fermentation n'a pas été complètement entravée. La solution à 1/125,000 n'a pas permis à la levure d'agir aussi complètement, mais elle ne l'a pas tout à fait tuée. Il nous a fallu aller à la dose de 1/25,000 pour annihiler totalement l'action du ferment.

Notre travail complète ceux de Dumas sur l'action du borate de soude, de Rabuteau et Papillon sur l'influence du silicate de soude, enfin ceux de Petit, de Neubauer et de Kolbe sur l'acide salicylique.

NOTE SUR L'ACÉTANILIDE, par M. PH. BONNOT.

Préparateur du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée.

La communication que M. Chouppe a faite à la Société, dans sa dernière séance, m'oblige à vous donner dès aujourd'hui quelques résultats obtenus avec l'acétanilide, résultats que je trouve utile de rapprocher de ceux que cet expérimentateur a obtenus avec l'antipyrine.

J'ai fait une solution composée de :

Acétanilide	4 gr.
Alcool	50 gr.
Eau	150 gr.

Solution limpide à la température de 25 à 30°.

Chez un chien du poids de 11 kilos, j'injecte dans la saphène 50 centimètres cubes de la solution, ce qui représente 1 gramme d'acétanilide. L'animal tombe dans la stupeur complète, tout en conservant les réflexes cornéens.

Après quatre minutes, l'animal revient à lui, et j'injecte, également dans la saphène, 3 milligr., 3 dixième de milligr. de strychnine, c'est-à-dire une dose supérieure à la dose mortelle, d'environ un tiers, d'après les travaux de MM. Pinet et Chouppe.

Une demi-minute après cette seconde injection, l'animal est en proie à une violente attaque de strychnisme dont il revient pour tomber dans d'autres attaques moins violentes.

Cette série d'attaques n'eut qu'une durée de sept minutes, et après quoi je retrouvai bien encore, pendant dix à quinze minutes, de la raideur des membres postérieurs, mais pas d'excitatibilité strychnique franche sous l'influence d'excitations, telles que coups sur une table, tapes légères sur l'animal ; et moins de dix minutes après l'injection de strychnine, ce chien marchait d'abord, il est vrai, en titubant à cause de la raideur des pattes ; enfin après une demi-heure, l'animal semble bien déprimé, mais non excité.

Dans une autre expérience chez un chien de même poids, j'injecte d'abord la même quantité de la solution d'acétanilide, puis une goutte de nicotine dans 5 centimètres cubes d'eau. Cette deuxième injection faite lentement (deux minutes), pour éviter l'action sur le cœur, ne donne qu'une suspension de la respiration de quelques secondes, mais pas de nicotinisme (ni convulsions, ni tremblements; rien du côté de la membrane nictitante).

L'animal a survécu.

Chez un chien de même poids, je fais la même expérience, avec cette seule différence que j'injecte deux gouttes de nicotine au lieu d'une. Au premier quart de l'injection, on a observé un très léger tremblement passager. On peut injecter le reste de la solution nicotinique sans observer d'autres phénomènes de nicotinisme, si ce n'est que les membranes nictitantes recouvrent le tiers de la cornée.

De cette expérience, nous pouvons conclure, au moins provisoirement, que l'acétanilide diminue l'excitabilité de la moelle épinière produite par la strychnine, et surtout l'excitabilité bulbaire produite par la nicotine; ensuite que des doses certainement mortelles de strychnine et de nicotine l'ont pas été après l'emploi préalable de l'acétanilide.

Sur le développement de la rate des poissons osseux,

par M. le Dr G.-E. Laguesse.

Le développement de la rate étant encore peu connu, j'ai été amené à l'étudier chez différents types de vertébrés, et, en premier lieu, chez les Poissons osseux.

Cette étude a été commencée déjà chez les Poissons cartilagineux, notamment dans une thèse récente de M. Phisalix. Les Téléostéens ont été beaucoup plus négligés. Presque tous les auteurs s'arrêtent à la formation des feuillets blastodermiques; parmi ceux qui ont été plus loin,

il faut remonter jusqu'à Rathke et Lereboullet pour trouver quelques lignes à ce sujet. Le premier aurait vu distinctement la rate chez le Blennius viriparus, bien avant la mise en liberté des petits ; le second signale chez la Truite, à l'éclosion, la présence au côté droit du foie d'un petit organe glandulaire, qui peut être la rate, mais n'insiste pas.

J'ai pris comme type la Truite commune, et j'ai pu suivre toutes les phases du développement sur des alevins dus à l'obligeance de M. Henneguy et de M. Jousset de Bellesme. Chez l'adulte, la moitié postérieure du tube digestif est rectiligne, ou forme une très petite anse ; l'antérieure, au contraire, à la figure d'un ∽ couché, dont le premier jambage serait formé par l'œsophage et l'estomac, le deuxième par la première portion de l'intestin. La rate est appendue, par ses vaisseaux et une frange épiploïque, à la grande courbure de l'estomac.

Chez l'embryon en train d'éclore, l'ébauche de la rate peut être aperçue sur une simple dissection. Le tube digestif est alors rectiligne et commence à peine à se renfler dans sa région stomacale. Le long du bord inférieur de l'intestin court la principale veine intestinale, alors contenue dans une petite frange épiploïque ; près de l'estomac elle passe au côté gauche, puis au bord supérieur pour se jeter dans le foie. Dans cette dernière partie du trajet, la crête épiploïque qui la surmonte augmente de hauteur, et présente à son bord libre une ou deux bosselures un peu plus épaisses, mais toujours d'un tissu délicat et transparent, se continuant, sans ligne de démarcation précise, avec celui de l'épiploon. C'est la première ébauche de la rate. Elle paraît formée uniquement d'une accumulation de cellules pâles et arrondies ; sa longueur totale est de trois ou quatre dixièmes de millimètre. Au delà, la crête épiploïque, continuant son trajet, va s'insérer à la paroi abdominale en enserrant dans son développement le bourgeon de la vessie natatoire.

La rate embryonnaire est donc accolée contre l'extrémité postérieure de la dilatation stomacale, sur son côté gauche. Bientôt l'estomac se coude pour se diviser en deux portions, l'une cardiaque descendante, et l'autre pylorique ascendante ; la rate, fixée à celle-ci, la suit dans sa courbure, et exécute ainsi un mouvement de bascule, l'extrémité postérieure devenant antérieure. Elle a alors la forme d'un boudin allongé, un peu aplati ; son tissu est nettement séparé des tissus environnants, rosé et parsemé d'îlots jaunâtres mal limités, indiquant la présence d'hématies. Elle atteint à peine un demi-millimètre de longueur. Cette transformation est accomplie au moment où la jeune Truite perd sa vésicule.

Depuis lors, la rate augmente régulièrement de volume, s'allonge, s'aplatit, et, du côté droit de l'estomac, où la formation du coude stomacal l'avait amenée, repasse, guidée par un développement inégal de ses vaisseaux et de son mésentère, en avant, et même à gauche. Chez des sujets de 5 à 6 centimètres de longueur, elle a pris sa place définitive et sa couleur brun rouge habituelle.

Le tissu de la rate paraît d'abord exclusivement formé d'éléments cellulaires à caractères très tranchés. D'abord ils sont arrondis, puis s'allongent et, se pressant réciproquement, prennent des crêtes d'empreintes très compliquées. Leur corps cellulaire est, après fixation et dissociation, très réfringeant, peu granuleux, prenant avidement le carmin, leur noyau sphérique, et contenant un gros nucléole caractéristique. Les transformations histologiques ultérieures n'ont pu encore être suivies dans tous leurs détails.

Élection d'un membre titulaire. — 36 votes exprimés.

M. Babinski obtient 33 suffrages.
M. Brissaud — 2 —
M. Brasse — 1 —

En conséquence, M. Babinski est élu membre titulaire.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 16 JUILLET 1887

M. J.-V. Laborde : Remarques à propos des recherches de MM. Regnard et Loye, faites à Amiens, sur les restes d'un supplicié. — M. A. Dastre : Opération de Thiry. — Fistule cholécysto jejunale; fistule urétéro-rectale. — M. Joannes Chatin : Œuf à coquille plissée et à triple vitellus. — M. Pouchet : Communication à propos de l'anatomie du Cachalot : MM. I. Straus et P. Blocq : Étude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie. — M. Dejerine : Sur l'existence d'une névrite du pneumogastrique au cours de la paralysie alcoolique. — M. H. Chouppe : Note sur l'action réciproque de la strychnine et de l'antipyrine. — M. H. Chouppe : Emploi de l'antipyrine en lavement. — M. L. Jacquet : Note sur la réfrigération du membre sain dans les cas de sciatique. — MM. Boucher et P. Mégnin : Affection de peau de formes variées et d'origine parasitaire communiquée à plusieurs individus par un veau malade. — M. Charles Richet : Régulation de la température chez le chien.

Présidence de M. Dastre, vice-président

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Lépine adresse un exemplaire de ses titres et travaux scientifiques (1887).

M. Gley fait hommage à la Société au nom de l'auteur M. le Dr Caravias de sa thèse sur l'antipyrine (1887).

Remarques a propos des recherches de MM. Regnard et Loye, faites a Amiens, sur les restes d'un supplicié,

Par J.-V. Laborde.

(*Communication faite dans la séance du 2 juillet.*)

Il importe que l'on sache bien — et c'est pour cela que nous croyons devoir présenter ces quelques remarques à la Société — que les résultats des observations de MM. Regnard et Loye sur le décapité d'Amiens n'impliquent nullement une contradiction réelle avec des résultats précédemment constatés et consignés dans la science. Je vais en donner une preuve topique empruntée à ces auteurs eux-mêmes :

Sur le supplicié Gagny (de Troyes), que nous avons observé ensemble, MM. Regnard et Loye, après avoir assisté à la décollation, et recueilli les restes immédiatement après, constatèrent :

1° Un état de *contracture* initiale, qu'ils décrivent ainsi, en propres termes :

« En essayant de soulever le corps, nous nous apercevons qu'il est dans un état de contracture absolue, aussi bien des extenseurs que des fléchisseurs. En levant l'extrémité des jambes, on soulève le corps tout entier, il est impossible de fléchir les genoux, les cuisses sur le bassin, etc. »

Chez le supplicié d'Amiens, au contraire, le corps est et reste dans une résolution absolue.

2° Du côté des *réflexes*, que ces messieurs se préoccupèrent particulièrement de rechercher, ils n'eurent que des résultats négatifs, à une seule exception près, que l'on va voir : « Ainsi, disent-ils, « *l'œil étant vivement excité par le doigt, il n'y a pas trace de contraction des paupières ou des muscles de la face...* »

Tandis qu'ils ont nettement observé, à Amiens, le réflexe oculo-palpébral.

Chez le supplicié de Troyes (Gagny), il y a eu, toutefois, une exception d'autant plus remarquable, dans la persistance des réflexes, que MM. Regnard et Loye y insistent de la façon suivante :

« Ainsi, disent-ils, cinq minutes après la décollation, nous ne pouvons observer, non seulement aucun mouvement spontané, mais même aucun réflexe : *seule la pupille se contracte un peu en présence d'une lumière vive.* »

Cette même constatation fut faite un peu plus tard, par nous, en présence des assistants, sur le même Gagny, et je dois ajouter que le réflexe lumineux oculo-pupillaire est celui que nous n'avons jamais vu manquer, mes collaborateurs et moi, jusqu'à présent, sur les nombreuses têtes de décapités qui ont été à notre disposition.

Et cependant, il paraît avoir fait défaut sur le décapité d'Amiens.

La conclusion à tirer de ceci est exactement dans la remarque que nous faisions à propos de ce même Gagny, en notant les différences que présentait l'état du cœur avec celui de Campi et de Gamahut : « Cela prouve, disais-je, combien peuvent varier les conséquences d'une opération qui, pourtant, semble devoir toujours être la même, mais dans laquelle il faut certainement tenir compte de toutes les éventualités relatives tant au sujet qu'à la réalisation de l'opération elle-même. (*Tribune médicale*, 1885, p. 341.)

(*Chirurgie expérimentale.*)

OPÉRATION DE THIRY. — FISTULE CHOLÉCYSTO JEJUNALE. FISTULE URÉTÉRO-RECTALE, par A. DASTRE.

(*Communication faite dans la séance du 9 juillet.*)

Je désire montrer à la Société les résultats de quelques opérations exécutées dans un but physiologique.

I. *Opération de Thiry.*

Voici un chien chez qui j'ai séquestré, suivant la méthode de Thiry, une anse d'intestin de 40 centimètres de longueur. Cette anse a été fermée à une extrémité : l'autre extrémité s'ouvre à la peau sur la ligne blanche, la muqueuse se continuant avec le tégument cutané. Le cours des matières s'est parfaitement rétabli dans l'intestin amputé et diminué de 40 centimètres. L'animal est en parfaite santé : il a augmenté d'un quart de son poids depuis l'opération.

L'opération de Thiry a été souvent répétée, en Allemagne particulièrement, par Heidenhain et ses élèves. Si je présente à la Société un cas de ce genre, ce n'est donc pas pour sa nouveauté, mais simplement pour avoir l'occasion d'indiquer à mes collègues quelques-uns des moyens qui permettront aujourd'hui de réussir habituellement une opération difficile et pour laquelle j'ai eu, au début, de fréquents insuccès.

J'attribue la réussite de mes tentatives actuelles aux causes suivantes :

1° A l'emploi comme moyen d'anesthésie du procédé mixte d'anesthésie (atropine, morphine, chloroforme) que M. Morat et moi préconisons depuis bientôt dix ans. Dans ce cas particulier, il a l'avantage de maintenir l'animal insensible pendant la longue durée de l'opération, et cela avec des doses insignifiantes de chloroforme, et, après l'opération, de le maintenir inerte et en résolution assez longtemps pour permettre un commencement d'adhérence des surfaces affrontées.

2° A l'emploi comme antiseptique (toutes les autres conditions étant d'ailleurs observées) de la solution alcoolique éthérée d'iodoforme pour l'antisepsie des fils et des sutures. Ruyter (de Berlin) a recommandé cette pratique récemment (mars 1887). De mon côté, j'y suis arrivé d'une manière indépendante.

Ce sont là, en quelque sorte, des conditions banales. Il y en a deux autres qui sont plus nouvelles et, j'ajoute, plus essentielles, à savoir :

3° L'ablation du grand épiploon. — Les chirurgiens considèrent que dans les laparotomies, le tablier épiploïque joue le rôle d'un organe protecteur; il se comporterait comme un diaphragme dont l'interposition entre la plaie cutanée et les viscères sous-jacents aurait, en définitive, un office avantageux. J'ai cru remarquer tout autre chose, dans mes opérations sur les chiens. A l'époque où je n'avais pas encore pris l'habitude

de l'enlever, il m'arrivait souvent d'observer des péritonites généralisées et conséquemment mortelles. Depuis que j'ai soin de commencer l'opération par l'ablation de la plus grande partie de cet organe, j'ai été à l'abri de cet accident. Je signale ce fait tout au moins comme une coïncidence, sans insister pour le moment sur les considérations théoriques qui m'ont guidé : je voudrais auparavant en provoquer la vérification de la part d'autres expérimentateurs.

4° Mais la condition la plus essentielle de la réussite de ces opérations sur l'intestin réside dans la perfection de l'affrontement des séreuses et dans le procédé de suture. Le succès de l'opération est là tout entier. Je ferai observer que le chien, si réfractaire à la péritonite traumatique et à la pénétration dans le sac péritonéal du microbe banal de l'air est aussi sensible que l'homme à la péritonite provoquée par les microbes de l'intestin. Il faut les mêmes précautions toutes les fois que l'intestin est ouvert, et le danger est aussi grand. De là, les applications possibles à la chirurgie humaine, des notions que nous pourrons acquérir ou des perfectionnements que nous pourrons apporter à la chirurgie expérimentale des animaux. Je décrirai donc plus tard avec détail le procédé que j'emploie pour sectionner l'intestin et en réunir les bouts, sans hémorrhagie, sans risques d'infection microbienne, et sans danger d'écartement ou de relâchement des sutures. Je réserve ces renseignements pour une étude de chirurgie expérimentale qui fera l'objet d'une communication ultérieure. Pour le moment, j'en indiquerai le principe. Il consiste à introduire dans l'intestin une forme-étui ou tuteur cylindrique, sur lequel se fait l'hémostase et qui sert de guide pour établir rigoureusement la correspondance des parties et faciliter la suture. Le rôle qu'il a à remplir est temporaire. Il faut qu'il ne s'oppose point au cours des liquides et qu'il disparaisse après quelques heures, en se dissolvant dans l'intestin. Cette condition est remplie en employant comme matière de ces tuteurs, une pâte alimentaire, analogue à celle du macaroni.

J'ajoute que j'ai tenté ces opérations, non pour empiéter sur le domaine chirurgical, mais dans un but physiologique. Les chiens chez qui j'ai pratiqué la séquestration intestinale sont destinés : 1° à permettre dans une portion d'intestin l'antisepsie rigoureuse, absolue, qui est impossible à réaliser pour l'intestin entier; 2° à essayer une expérience de zoologie expérimentale relative à la théorie de la migration nécessaire des helminthes parasites d'hôtes divers.

II. *Fistule cholecysto-jejunale.*

Le second chien que je présente est porteur d'une fistule complète cholécysto-intestinale. J'ai enlevé le canal cholédoque sur une longueur de deux centimètres, puis j'ai abouché la vésicule biliaire dans l'intestin grêle, environ à un mètre au-dessous du duodénum. Par là, le chien

se trouve amené à la condition du lapin, ou à une condition analogue, en ce sens que les deux canaux de la bile et du suc pancréatique s'ouvrent en des points éloignés l'un de l'autre, inverse en ce sens que c'est ici le canal pancréatique qui s'ouvre le plus près de l'estomac. Il suffira de sacrifier l'animal après un repas de graisse et d'observer les chylifères si faciles à voir chez le chien. On jugera ainsi, par une expérience qui sera la contre-partie de celle de Claude Bernard, mais qui sera infiniment plus évidente, quel est le rôle du suc pancréatique dans la digestion des graisses. Je dis plus évidente, car il s'agira de constater un fait positif au lieu d'un fait négatif, et cela dans les conditions où ce fait est le mieux observable.

J'ai, il y a un peu plus de trois semaines, essayé sur deux jeunes chiens cette opération de la fistule complète cholécysto-intestinale. Elle a réussi parfaitement, sans difficulté. — Le lendemain, les deux chiens jouaient comme à l'ordinaire et ne paraissaient point se ressentir de l'opération. — Il n'y a pas eu d'ictère; le cours de la bile se fait donc convenablement par la fistule intestinale. Il semble toutefois que l'écoulement en soit un peu irrégulier, car les excréments sont alternativement très colorés et un peu plus clairs. Les animaux ont un appétit continuellement éveillé : ils mangeraient dix fois par jour; nous avons réduit leurs repas quotidiens à cinq. Le poids a subi des oscillations.

J'avais, le premier, je crois, essayé cette opération en 1881 et en 1883. J'avais échoué, parce que je n'employais pas le manuel opératoire qui aujourd'hui m'assure un succès certain. Je vois que Fr. Colzi, aide d'anatomie attaché à la chaire d'anatomie pathologique à Florence, l'a essayée six fois, dans un but chirurgical. (*La chirurgia operativa sulle vie biliari*, *Lo Sperimentale*, Florence; mars, avril, mai 1886.) — Un seul animal a survécu au delà de trois semaines : il s'agissait ici d'une fistule cholécysto-duodénale, située à cinq centimètres de l'ouverture du cholédoque. — Une opération dont le succès est si problématique ne saurait évidemment être recommandée chez l'homme. Mais précisément le procédé que j'emploie actuellement en fait une opération bénigne et par conséquent applicable; je n'hésite pas à croire que l'échec sera tout à fait exceptionnel.

Le procédé comporte les mêmes précautions déjà indiquées pour l'opération précédente (de Thiry). On emploie encore un *étui-tuteur* sur lequel la vésicule est liée. Deux sutures des séreuses intestinale et cystique suffisent : j'espère même que les sutures ne seront pas nécessaires et, comme tout le danger possible de l'opération ne vient que de là, la dernière chance d'accident serait ainsi écartée.

Il était naturel que ces expériences me conduisissent à tenter une opération qui n'est pas sans analogie avec la précédente. Je veux parler de la fistule double urétéro-rectale qui permettrait de supprimer la vessie. — Je rendrai compte à la Société du résultat que j'ai obtenu, mais je dois dire que sur ce point j'ai été, sans le savoir, précédé par un chirurgien. On m'a fait connaître que Novaro (de Sienne) a entretenu les mem-

bres du Congrès de chirurgie réuni à Gênes, du 4 au 7 avril 1887, d'essais de ce genre. — Si mes prévisions se réalisent, il restera tout au moins que j'aurai rendu l'opération tout à fait bénigne.

ŒUF A COQUILLE PLISSÉE ET A TRIPLE VITELLUS, par M. JOANNES CHATIN.

J'ai pu récemment observer un œuf de poule provenant de la ferme de la Gripière (Seine-et-Oise) et qui m'avait été envoyé en raison de son aspect bizarre : d'un volume supérieur aux dimensions normales, cet œuf était revêtu d'une coquille assez mince et fortement plissée dans sa zone médiane où les plis et les sillons se succédaient et s'enchevêtraient de manière à simuler grossièrement des lignes d'écriture.

La constitution interne n'était pas moins remarquable, car elle montrait trois vitellus petits, légèrement déformés et séparés par des couches d'albumine.

Parmi les diverses anomalies de l'œuf qui ont été signalées, je n'ai pas trouvé d'observation présentant simultanément de semblables caractères extérieurs et intérieurs. On sait d'ailleurs que si les œufs à double vitellus se rencontrent de temps en temps, il n'en est pas de même des œuf à trois vitellus qui sont extrêmement rares. Davaine ne paraît pas avoir pu en observer personnellement (1) et, d'après les calculs de Valenciennes (2), « on trouve environ un œuf à triple jaune sur vingt-trois « millions d'œufs. » Le cas actuel semble donc offrir un double intérêt.

COMMUNICATION DE M. POUCHET A PROPOS DE L'ANATOMIE DU CACHALOT.

Je désire beaucoup être le premier à rectifier une *erreur d'interprétation* commise par moi et par M. Beauregard à propos de l'origine du blanc de baleine.

J'ai le plaisir d'accompagner en ce moment notre collègue le prince héréditaire de Monaco dans un voyage scientifique sur son yacht *l'Hirondelle*. Je viens d'avoir la bonne fortune de suivre dans toutes ses phases

(1) Davaine, *Mémoire sur les anomalies de l'œuf.* (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1860.)

(2) Valenciennes, *Note sur des œufs à plusieurs jaunes contenus dans la même coque.* (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1856.)

le dépècement d'un cachalot femelle. J'ai pu vérifier d'abord que la description que nous avons donnée, d'après le fœtus, de la narine droite si étrangement modifiée, est de tous points exacte. Seulement, j'ai pu constater que ses vastes cavités sont virtuelles. Ce n'est pas à leur intérieur, comme nous l'avions cru, qu'on puise le blanc de baleine avec un seau, c'est au milieu d'un tissu adipeux presque transparent, prodigieusement friable, où l'huile s'est peut-être épanchée en partie dans des sortes d'anfractuosités irrégulières creusées au milieu même de ce tissu. C'est un point qui sera plus tard à examiner.

Nous pensions avoir résolu par l'anatomie descriptive la question du blanc de baleine et de la *caisse*. La solution du problème est ailleurs, et c'est l'histologie qui la donnera. Il s'agira de suivre le développement et d'étudier la constitution d'un tissu adipeux assez particulier, pour avoir fait croire à l'existence et donné l'illusion d'une sorte de réservoir où on puiserait le blanc comme dans une citerne.

Je reviendrai plus tard sur ce sujet. L'important était de rectifier, dès aujourd'hui, une erreur que nous avions commise, et j'ajouterai que nous *devions* commettre en combinant les dires des observateurs et des pêcheurs, certains faits observés, et enfin la disposition découverte par nous de la narine droite.

J'aurai l'occasion de revenir sur la description des formes extérieures du cachalot, dont aucune des représentations qui ont été faites jusqu'à ce jour ne donne une idée exacte.

Étude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie,

Note préliminaire par MM. I. Straus et P. Blocq.

Les tentatives faites jusqu'ici pour provoquer l'alcoolisme chronique chez les animaux et produire ainsi des lésions viscérales comparables à celles que l'on observe dans ces conditions chez l'homme sont très peu nombreuses et n'ont guère donné de résultats. MM. Dujardin-Beaumetz et Andigé, à qui l'on doit les recherches les plus suivies dans cette voie, ont soumis pendant près de trois ans des porcs à l'ingestion de divers alcools mêlés aux aliments, sans parvenir à faire naître dans le foie des lésions bien appréciables.

Nos expériences ont été faites sur des lapins (au nombre de vingt-quatre), auxquels nous avons fait ingérer quotidiennement, à l'aide de la sonde œsophagienne, un mélange à parties égales d'alcool éthylique et amylique dilués dans trois volumes d'eau. La dose d'alcool absolu introduite de cette façon par jour et en une seule fois était habituellement de

15 grammes : dose excessive et qui, si on compare le poids du lapin à celui de l'homme, correspondrait à l'ingestion journalière chez ce dernier d'un demi-litre d'alcool absolu (dont la moitié serait de l'alcool amylique).

L'administration de l'alcool par la voie stomacale a été choisie par nous pour imiter autant que possible ce qui se passe pour l'alcoolisme de l'homme. Des essais que nous avions faits au début sur des chiens durent être rapidement abandonnés; l'estomac de ces animaux, habituellement vide, est trop sensible à l'action de l'alcool et ils succombaient très vite à des gastrites ulcéreuses. L'estomac du lapin est plus tolérant, parce que l'alcool qu'on y introduit se mêle à la pulpe végétale qui remplit constamment l'organe et n'est pas mis de la sorte en contact immédiat avec la muqueuse; condition précieuse dans des expériences où il s'agit d'écarter autant que possible les complications phlegmasiques suraiguës de l'estomac et de prolonger la vie des animaux.

Peu après l'introduction de l'alcool, les animaux tombaient dans un coma profond (résolution, insensibilité, abolition des réflexes); cet état persistait pendant quatre à cinq heures, et se dissipait petit à petit. En graduant les doses quotidiennes et en ayant soin de laisser reposer parfois les animaux, nous avons réussi à obtenir la survie d'un certain nombre de sujets. Un d'entre eux a subi l'intoxication alcoolique pendant un an, et quand il fut sacrifié au bout de ce temps, il était vigoureux en apparence. D'autres lapins sacrifiés ou morts à des périodes moins prolongées, ont permis de suivre pas à pas la filiation des lésions.

L'*estomac,* chez la plupart de ces animaux, présentait les lésions reproduites sur le dessin que nous mettons sous les yeux de la Société. Il est notablement épaissi; la muqueuse présente par place une coloration gris noirâtre, témoignant d'hémorrhagies capillaires anciennes : çà et là existe un piqueté hémorrhagique récent, en quelques endroits, surtout vers la grosse tubérosité, des érosions superficielles entourées d'une zone de congestion très intense. C'est absolument l'aspect de la gastrite chronique des buveurs. Les altérations histologiques, sur lesquelles nous n'insistons pas ici, étaient celles d'une gastrite catarrhale et scléreuse.

Le *foie* a été l'objet principal de nos investigations. Macroscopiquement il s'est montré peu altéré, même chez les animaux soumis à l'alcoolisme le plus prolongé; cependant, chez ces derniers, la consistance du foie est augmentée; la surface et la coupe, lisses toutes deux, montrent une disposition acineuse plus accusée qu'à l'état normal; à l'œil nu, mais surtout à la loupe, on voit que chaque acinus est limité par une ligne étroite gris rosé.

Mais c'est à l'examen microscopique que les lésions du foie sont surtout apparentes.

Ces lésions commencent à devenir appréciables vers le troisième ou le quatrième mois de l'intoxication. Elles débutent exactement dans les espaces porte périlobulaires, par une infiltration de cellules embryonnaires dans le tissu conjonctif entourant les vaisseaux porte et les canaux biliaires. Plus tard, cette infiltration de leucocytes s'insinue le long des fentes interlobulaires. Vers le septième mois de l'intoxication, le lobule hépatique est cerné, sur tout son pourtour, par des traînées de cellules embryonnaires. Même chez les animaux soumis à une intoxication d'une année de durée, la lésion, quoique plus prononcée, conserve encore le caractère surtout embryonnaire, et ne montre pas de tendance marquée à la transformation fibreuse.

En somme, la cirrhose naissante ainsi développée est nettement systématique : elle consiste en une prolifération nucléaire étendue à toute la gaine de Glisson, et surtout accusée sur les canaux porte de moyen et de dernier calibres, les canaux de gros calibre étant relativement moins atteints. On peut définir cette hépatite interstitielle, dans la nomenclature consacrée depuis les travaux de M. Charcot : une *cirrhose annulaire périlobulaire et monolobulaire*. Du reste, la plupart des anatomo-pathologistes qui ont eu l'occasion de surprendre chez l'homme la cirrhose alcoolique à ses débuts l'ont décrite comme étant monolobulaire.

On sait toutefois que, dans le schéma célèbre de M. Charcot, la cirrhose commune alcoolique est caractérisée comme étant *multilobulaire;* mais le désaccord avec nos faits n'est qu'apparent; si l'on examine à un très faible grossissement la coupe du foie de nos lapins, on voit de larges traînées embryonnaires qui suivent un certain nombre de canaux porte de moyen calibre et circonscrivent plusieurs lobules : c'est l'ébauche d'une cirrhose multilobulaire greffée sur la cirrhose monolobulaire.

Une autre particularité, constante dans nos expériences, c'est *l'intégrité parfaite du système veineux sus-hépatique;* en cela encore, nos recherches confirment les descriptions de M. Charcot. Cette constatation était intéressante à établir, car l'on sait que M. Brieger et M. Sabourin ont publié chacun des cas de cirrhose alcoolique au début, dans lesquels les veines sus-hépatiques étaient atteintes. M. Sabourin notamment considère la lésion du système veineux sus-hépatique comme la lésion prépondérante de la cirrhose alcoolique à son début. Nos faits expérimentaux ne permettent pas d'accepter cette opinion, et ils paraîtront sans doute décisifs à cet égard, puisqu'ils ont l'avantage précieux d'exclure les complications qui peuvent altérer la pureté du processus chez l'homme.

Les rapports qu'affecte le tissu inflammatoire péri-acineux avec la substance glandulaire étaient intéressants à étudier. D'une façon générale, la limite de séparation de la gaine de Glisson enflammée et des cellules hépatiques est nettement tranchée. Cependant, par places, l'acinus est entamé à sa périphérie par des traînées de leucocytes qui s'insinuent

à une très faible profondeur le long des capillaires intertrabéculaires. Un certain nombre de cellules hépatiques marginales sont ainsi cernées par les leucocytes et isolées du lobule. Mais ces cellules ne paraissent pas participer d'une façon active au processus, et elles ne montrent pas les phases successives aboutissant à leur transformation embryonnaire. Nous n'avons pu sur les cellules marginales affleurées par le processus cirrhotique trouver de figures karyokinétiques. Quant aux autres cellules de l'ilôt hépatique, elles sont absolument normales, sans infiltration graisseuse, ni pigmentaire (1).

Les *reins* ont été examinés chez tous nos animaux : ils n'ont pas présenté de lésions dignes d'être notées. Tout aussi négatifs ont été les résultats de l'examen du *cœur* et des *gros vaisseaux*.

Les faits qui précèdent démontrent donc, pour la première fois d'une façon authentique, que l'alcool longuement ingéré par l'estomac provoque des lésions du foie, lésions nettement systématisées dans la gaine de Glisson. Malgré la longue durée relative de nos expériences et la vigueur avec laquelle l'alcoolisation a été poussée, ces lésions n'ont pas dépassé la phase initiale, embryonnaire, de la cirrhose; mais ce sont précisément ces phases initiales du processus qui sont instructives, car ce sont elles qui nous renseignent le mieux sur la façon dont l'agent toxique impressionne l'organe; ce sont elles aussi qui, en pathologie humaine, se dérobent le plus souvent au contrôle anatomique, et se présentent bien rarement à l'état de pureté (2).

Sur l'existence d'une névrite du pneumogastrique au cours de la paralysie alcoolique, par M. J. Dejerine.

(*Travail du laboratoire du professeur Vulpian.*)

Au cours des symptômes présentés par les malades atteints de paralysie alcoolique (forme paralytique, forme ataxique), la tachycardie n'a pas été, que je sache, jusqu'ici signalée. Deux faits que j'ai eu l'occasion d'observer, dont l'un avec autopsie, démontrent que le pneumogastrique,

(1) On sait que des lésions cirrhotiques se rencontrent parfois chez les lapins, surtout lorsque leur foie renferme des parasites (psorospermes ou autres); mais, dans ces cas, l'aspect ainsi que la topographie de la lésion sont entièrement différents.

(2) Le mémoire complet sur ces recherches paraîtra prochainement dans les *Archives de Physiologie*.

lui aussi, peut participer aux altérations que produit l'alcool dans le système nerveux périphérique. Cette participation possible du vague est d'une importance qui n'a guère besoin d'être relevée, car si elle est conforme aux idées qui ont cours actuellement en fait de névrite multiple de cause toxique ou infectieuse, il n'en est pas moins vrai qu'elle contribue à assombrir le pronostic de la paralysie alcoolique, affection essentiellement curable en elle-même, lorsque les viscères n'ont pas encore subi les effets de l'intoxication. Dans un des deux cas que je rapporte ici, la principale cause de la mort doit être attribuée à l'altération des nerfs vagues; dans le deuxième, la guérison est survenue au bout de plusieurs mois (1).

Obs. I. — *Paralysie alcoolique des quatre membres, plus prononcée aux membres inférieurs. Tachycardie. Altérations marquées de la sensibilité. Signe de Romberg. Spléno-pneumonie. Mort. Autopsie. Lésions des nerfs cutanés et musculaires, plus étendues dans ces derniers. Intégrité de la moelle épinière, du bulbe, des racines et des ganglions spinaux. Altérations des deux nerfs vagues* (*Résumée*).

La nommée B..., âgée de 46 ans, ménagère, entre à l'hôpital Tenon, salle Laennec, lit n° 5, le 12 août 1885, dans le service de M. Troisier, suppléé par M. Dejerine.

Cette femme, adonnée à la boisson depuis 1870, a depuis plusieurs années des vomissements matutinaux et des cauchemars. Depuis une quinzaine de jours, elle ressent des douleurs et de la faiblesse dans les membres inférieurs, symptômes pour lesquels elle entre à l'hôpital.

État actuel. Au lit, la malade peut remuer facilement ses membres inférieurs et lever les extrémités en l'air. Debout, c'est à peine si elle peut se tenir, et encore est-elle obligée de s'appuyer, elle marche en steppant, et si on lui fait fermer les yeux, elle s'affaisserait à terre si on ne la retenait. La musculature est diminuée, à la jambe dans le groupe des extenseurs, à la cuisse dans celui des fléchisseurs. Aux membres supérieurs, les mouvements des bras sur les épaules sont intacts, et on ne constate pas d'atrophie nette. Les deux mains sont dans l'attitude de la paralysie radiale légère, le pouce et l'index peuvent seuls être relevés, les autres doigts restant fléchis. La malade ne peut saisir un verre et le porter à sa main. *Sensibilité* au tact, abolie aux membres supérieurs, très diminuée dans les membres supérieurs. A la douleur, retard dans la transmission avec hyperesthésie. Mêmes phénomènes lorsque la peau est mise en contact avec un objet froid. Sphincters intacts. Pouls très fréquent, 150 à 160 pulsations par minute. Pas trace de fièvre. La voix est rauque. Rien de particulier dans les différents viscères, le cœur en particulier est normal à l'auscultation. Traitement tonique. Cet état se maintient sans changements jusqu'au 20 août, la tachycardie toujours persistant jusqu'au 19 août au soir, où l'on constate une élévation de température avec signes de spléno-pneumonie aux deux bases. La malade succombe le 22 août. A l'autopsie spléno-pneumonie de la base de chaque poumon, avec léger épanchement citrin; cœur surchargé de graisse; myocarde mou, granulo-graisseux. Pas de lésions valvulaires.

(1) Ces deux cas feront l'objet d'un travail ultérieur.

Foie et reins graisseux. A l'examen histologique des nerfs cutanés et musculaires des membres inférieurs, névrite parenchymateuse très accentuée, dans les nerfs musculaires, les tubes altérés sont plus nombreux que dans les nerfs cutanés. Altérations de même nature dans les deux vagues, examinés à la région cervicale inférieure. Intégrité de la moelle épinière et de ses racines et des noyaux des nerfs vagues.

Quel que soit le rôle joué par les lésions viscérales constatées à l'autopsie dans le mécanisme de la mort, il n'en est pas moins certain que la névrite des pneumogastriques a été pour beaucoup dans la terminaison fâcheuse des accidents.

Obs. II. — *Paralysie alcoolique chez une dipsomane héréditaire. Début par de l'ataxie. Paralysie des quatre membres. Réaction de dégénérescence. Troubles marqués de la sensibilité. Signe de Romberg. Tachycardie persistant pendant plusieurs mois. Guérison (Résumée).*

Madame X..., âgée de 29 ans, très intelligente, a perdu son père de paralysie générale. En avril 1885, le Dr A. Robin fut consulté par elle pour des troubles de la mobilité des membres inférieurs. Il constata à cette époque des troubles très nets de l'incoordination avec signe de Romberg et faiblesse dans les membres inférieurs, et une fréquence extrême du pouls (140 et 150), sans trace aucune de fièvre. Les phénomènes moteurs allèrent en s'aggravant, et peu à peu madame X... devint complètement paraplégique, en même temps que ses pieds présentaient la déformation ordinaire. Troubles de la sensibilité. Abolition de la sensibilité tactile. Retard et hyperesthésie douloureuse. Atrophie musculaire très marquée. Les bras se prirent à leur tour, surtout les extenseurs de la main et des doigts, mais moins que les membres inférieurs. En octobre, je vis madame X... avec le Dr A. Robin. Sa paraplégie était toujours très marquée, mais les bras notablement améliorés. La tachycardie existait toujours (140 à 150). La réaction de dégénérescence était nette dans quelques muscles. Soumise à un traitement par l'électricité (un jour le courant continu et le lendemain le courant induit), on vit peu à peu revenir la contractilité faradique dans les muscles atrophiés, et la motilité volontaire progresser. La tachycardie diminua à partir du mois de novembre (120), et en décembre avait presque complètement disparu. Toutefois madame X... conserva longtemps de l'irritabilité cardiaque, et pour la moindre cause le pouls marquait 120 à 130 pendant quelques instants, pour retomber bientôt à 80 ou 90. En mars, les accidents paralytiques avaient à peu près complètement disparu, et madame X... pouvait, appuyée au bras de son mari, marcher pendant une heure sans fatigue (1).

L'observation précédente est un exemple très démonstratif de névrite alcoolique des nerfs pneumogastriques, ayant duré plusieurs mois, et qui, comme les autres accidents nerveux produits par l'alcool, s'est terminée par la guérison complète. Bien que la tachycardie persistante eût, pendant

(1) La première partie de cette observation m'a été très obligeamment communiquée par mon collègue le Dr A. Robin.

un certain temps, commandé certaines réserves dans le pronostic, il n'en est pas moins vrai que, étant donnée l'intégrité de l'état général, malgré cette complication, les chances de guérison furent toujours regardées comme très grandes dans le cas actuel.

La névrite du nerf pneumogastrique, au cours de la paralysie alcoolique, pour être peu fréquente, à en juger du moins par l'absence de faits semblables publiés jusqu'ici, n'en constitue pas moins un symptôme pouvant être fort grave dans certains cas, et capable de modifier du tout au tout le pronostic de la paralysie alcoolique. On sait, en effet, que le pronostic de cette dernière affection est, avant tout, une question d'état général; mais, lorsque le système d'innervation du cœur vient à participer à la lésion nerveuse générale, ce n'est plus alors l'état général qui domine la question du pronostic.

Note sur l'action réciproque de la strychnine et de l'antipyrine, par M. H. Chouppe.

A propos d'une communication récente sur l'action de l'antipyrine, M. Gley a rappelé (séance du 2 juillet 1887) qu'à dose toxique, cette substance produit des convulsions analogues à celles que l'on observe dans l'intoxication strychnique. Nous avons voulu savoir ce qu'il y avait de comparable et de différent dans ces crises convulsives et voir si l'usage simultané, de ces deux agents ne viendrait pas modifier l'une ou l'autre des deux intoxications.

Dans ce but, nous avons fait l'expérience suivante :

Expérience. — Chien du poids de 12 kil. 500.

3 h. 52. On injecte dans la veine saphène externe vers le cœur 5 grammes d'antipyrine en solution dans 15 grammes d'eau; l'injection dure une minute.

Aussitôt après la fin de l'injection, l'animal éprouve d'abord de la dyspnée, puis des convulsions. Mais ces convulsions ne sont pas absolument semblables à celles que produit la strychnine; voici les principales différences : 1° il n'y a ni opisthotonos ni trismus, mais des mouvements précipités et alternatifs du cou et de la mâchoire; 2° la respiration est courte, saccadée, mais elle persiste; 3° les peauciers sont agités de tremblements fibrillaires qu'on n'observe pas dans le strychnisme; 4° les excitations n'exagèrent pas les convulsions. En même temps, il existe des troubles cérébraux caractérisés par du délire, des cris, des aboiements. Notons en passant qu'il n'y a aucun phénomène asphyxique, la langue reste rosée, ainsi que les autres muqueuses.

3 h. 57. Les phénomènes restent les mêmes, on injecte alors dans la veine 4 milligrammes de chlorhydrate de strychnine (328 millièmes de milligramme par kilogramme) ; aussitôt on observe du strychnisme, avec trismus, opisthotonos, arrêt de la respiration.

4 h. Le strychnisme est encore prédominant et l'on pousse dans la veine une nouvelle dose de 5 grammes d'antipyrine. Aussitôt les accidents de strychnisme vrai disparaissent et sont remplacés par les convulsions antipyriniques avec tous les caractères que nous avons mentionnés plus haut. L'animal est très abattu, il a du tremblement fibrillaire généralisé.

4 h. 15. L'état est resté le même, mais un point sur lequel j'insiste, c'est que le chien ne présente plus trace d'excitabilité réflexe, que les excitations les plus violentes ne provoquent à aucun degré des symptômes de strychnisme. J'ajouterai que depuis l'injection de strychnine, ainsi que depuis la seconde dose d'antipyrine, le chien n'a plus crié, mais est très abattu. On peut fléchir et étendre les membres sans provoquer aucune convulsion.

5 h. L'état est le même.

6 h. Le chien paraît être un peu mieux, il cherche à se soulever, il a toujours des convulsions antipyriniques et des tremblements.

Meurt dans la nuit.

On ne peut guère tirer de conclusions d'un fait unique, si net soit-il ; cependant l'expérience précédente nous paraît comporter plus d'un enseignement :

1° Les convulsions provoquées par l'antipyrine ne sont pas identiques aux convulsions strychniques ; elles en diffèrent par plusieurs caractères : *a*, elles sont plutôt composées d'une série du convulsions cloniques très rapides que franchement toniques ; *b*, elles ne sont pas provoquées par les excitations sensitives ; *c*, elles paraissent respecter bien plus les muscles respiratoires.

2° Une dose de strychnine de 328 millièmes de milligramme par kilogramme, qui aurait dû être foudroyante, n'a été mortelle, si la mort est due à la strychnine, qu'au bout de plusieurs heures. (Ce chien a reçu 4 milligrammes au lieu de 3m,125, qui auraient dû le tuer en dix minutes au plus.)

3° L'antipyrine à dose très élevée a fait cesser le strychnisme sans amener de résolution.

Je le répète, un fait isolé ne saurait prouver quelque chose, mais comme il concorde avec ceux que j'ai déjà rapportés, je le communique comme corollaire à la discussion qui a eu lieu alors.

Emploi de l'antipyrine en lavement, par M. H. Chouppe.

Au moment où mon attention est appelée sur le mode d'action de l'antipyrine, je désire rapporter en quelques mots à la Société les deux faits suivants, dans lesquels l'antipyrine a été administrée par la voie rectale.

1° Il s'agit d'une jeune dame qui souffre, à chaque époque menstruelle, de coliques utérines atroces; chaque crise dure plusieurs heures. En général, ces crises ne peuvent être modifiées que par de très fortes doses de laudanum (35 à 40 gouttes laudanum de Rousseau en lavement), ou par des quantités de chloral hydraté suffisantes pour produire le sommeil. Or, dans un cas où les douleurs étant déjà très intenses, alors que la malade se roulait sur son lit, circonstances dans lesquelles, les mois précédents, il fallait avoir recours à des doses énormes d'opium, un lavement de 60 grammes d'eau contenant 1 gramme d'antipyrine produisit un calme complet et définitif au bout de quinze minutes.

2° Ici, c'est à des tranchées utérines consécutives à un accouchement que nous avions affaire. Le sujet était très impressionnable, s'agitait, et comme la délivrance n'avait pas été facile, je redoutais jusqu'à un certain point ces mouvements que je ne pouvais pas empêcher. Un premier lavement d'antipyrine (1 gramme) fit cesser les tranchées en dix minutes. Au bout de trois heures, elles reparurent encore, assez douloureuses ; mais une seconde dose semblable en eut définitivement raison.

Ce sont là deux faits qui n'ont d'autre importance que celle d'un simple renseignement, mais qui, par leur netteté, peuvent cependant avoir une certaine valeur.

Note sur la réfrigération du membre sain dans les cas de sciatique, par M. L. Jacquet.

On connaît la méthode thérapeutique appliquée par M. Debove au traitement des névralgies; j'ai eu fréquemment, dans son service, l'occasion d'en constater les bons effets. De plus, en variant son mode d'application, j'ai observé des résultats qui confirment ceux annoncés il y a quelque temps, ici même, par M. Dumontpallier. Seulement, comme le moyen employé (chlorure de méthyle) est plus énergique et le champ d'action (membre inférieur) plus étendu, l'effet obtenu est plus frappant encore. Voici le fait : si dans un cas de sciatique violente, on agit avec le chlorure de méthyle sur le membre sain, on obtient une cessation

immédiate de la douleur; la marche, difficile toujours, presque impossible parfois, redevient libre et aisée ; bref, on a exactement l'effet qu'amène la réfrigération du membre malade, et l'on peut impunément presser sur le trajet du nerf. J'ai traité ainsi une dizaine de sciatiques : sur ces dix cas, le résultat a été nul ou peu marqué, quatre fois seulement.

J'ajoute que, dans les six cas heureux, la douleur reparut avec toute son acuité, un, deux ou trois jours plus tard; l'accalmie est donc beaucoup moins persistante que par le procédé habituel de M. Debove. Enfin, c'est dans les sciatiques intenses et récentes que je l'ai constatée en toute évidence, et quand, sur les mêmes sujets, j'ai pratiqué des pulvérisations successives, il m'a semblé que le résultat allait s'affaiblissant. Mais mes observations sont encore trop peu nombreuses pour pouvoir formuler à ce sujet des conclusions bien arrêtées.

Affection de peau de formes variées et d'origine parasitaire communiquée a plusieurs individus par un veau malade (nouvelle *trichophytie*, distincte de la *trichophytie* de Bazin), par MM. le docteur Boucher (de Rouen) et P. Mégnin.

Dr Boucher : La ferme dans laquelle la maladie s'est développée est située près de Rouen, sur un des coteaux qui dominent la ville, au Mont-aux-Malades. M. R..., qui l'habite, avait constaté, dans le courant de 1886, l'apparition de croûtes, qu'il considérait comme des verrues, sur les oreilles et sur le dos de deux jeunes veaux, dont l'un provenait d'un marché des environs. Il n'y prêta point d'abord grande attention, laissa les animaux pendant la saison d'été dans les prairies, où ils guérirent à peu près complètement vers la fin de l'année. En juillet, il leur avait adjoint un veau, né peu de temps auparavant d'une vache très saine, élevé dans la ferme. Au bout de quelques jours, cet animal fut pris d'une façon très violente par l'affection dont ses deux congénères étaient presque guéris. Son corps fut couvert de croûtes; les plaques les plus volumineuses siégeaient notamment autour des cornes, près des paupières, sur les côtés du thorax et l'abdomen.

Pensant que le mal irait en diminuant, comme chez les deux autres animaux, M. R... ne fit aucun traitement, et ce ne fut qu'au commencement du mois de mars 1887, en présence de la persistance de ces plaques, qu'il se décida à demander l'avis d'un vétérinaire. M. Delahaye conseilla l'emploi de la teinture d'iode, qui fut très rigoureusement appliquée tous les matins.

Sur ces entrefaites, le 10 mars, j'étais appelé en consultation par

Mme R..., la femme du fermier, qui se plaignait d'une éruption survenue sur le dos de la main et des doigts depuis les derniers jours de février. Cette éruption offrait, au premier abord, l'aspect de la gale; de petites traînées de vésicules, longeant les sillons interdigitaux, formaient quelques groupes assez peu distincts et se réunissaient en assez grand nombre sur le dos du poignet. Ils s'espaçaient en disparaissant peu à peu, à mesure que l'on remontait sur la face postérieure de l'avant-bras. Le poignet gauche avait été frappé tout d'abord. Les grattages répétés avaient creusé de petits sillons, au milieu desquels un certain nombre de points noirs, enlevés avec précaution à la pointe d'une épingle, furent reconnus, au microscope, pour des croûtes dues à la dessiccation des petites vésicules. L'extraction, d'ailleurs, était plus laborieuse que celle de l'acarus, et il fallait, avec l'épingle, déchirer, à la périphérie, un lambeau épidermique.

La nuit, le sentiment de démangeaison était particulièrement insupportable.

La malade ajoutait que plusieurs personnes de son entourage avaient éprouvé des démangeaisons analogues.

Questionnée sur l'état de santé des animaux de la ferme, elle me raconta que deux veaux, malades depuis un an environ, étaient à peu près guéris, mais qu'il y en avait un actuellement couvert de *dartres*. L'animal, sur ma demande, fut amené, et je constatai la présence de croûtes ressemblant à une sorte de teigne. Il y en avait notamment deux sur le front, séparées par un intervalle de peau couverte de poils absolument sains, trois ou quatre disséminées sur le cou, une vingtaine sur les côtés du thorax, de l'abdomen, deux ou trois plaques sur les membres antérieurs et postérieurs. En plusieurs points, ces croûtes, de la dimension d'une pièce d'un franc, s'étaient fendillées, mais il n'y avait pas la moindre trace de liquide à leur surface ni dans les fentes qu'elles présentaient. Au grattage, on enlevait assez facilement cette croûte superficielle, d'une épaisseur de 4 à 5 millimètres; au-dessous, on sentait une surface indurée et l'on trouvait le derme légèrement sanguinolent. Les croûtes n'avaient aucune odeur. Dissociées dans l'eau, elles renfermaient une grande quantité de poils agglutinés et de nombreuses cellules épidermiques. Dans le voisinage de la plaque, les poils ne s'enlevaient pas plus facilement et n'étaient pas plus cassants que sur les autres parties saines du tégument.

L'animal, en dehors de cette affection cutanée, jouissait d'une bonne santé.

L'on m'apprit alors que plusieurs personnes avaient été atteintes de la même affection. La fille du propriétaire de la ferme, une enfant de douze ans, avait eu, l'année précédente, en août, une éruption à la joue ayant présenté des croûtes. Cette enfant s'amusait souvent dans la prairie à poursuivre ses veaux malades et à jouer avec eux. Puis le fils aîné de la

maison, employé à Rouen, mais venant tous les dimanches à la ferme, avait été frappé, en septembre, à la main droite, d'une éruption vésiculeuse qui n'était pas encore complètement terminée.

Vers la fin de janvier, sa fille, élevée à la ferme chez ses grands parents et âgée de trois ans, commença aussi à accuser des démangeaisons dans la fesse gauche et il lui survint une éruption circulaire pour laquelle on ne fit aucun traitement. L'examen de l'enfant me permit de reconnaître plusieurs groupes d'herpès circiné; la durée de l'affection paraissait cependant se prolonger plus que d'ordinaire. Le mode de transmission du père à sa fille pouvait, dans ce cas, s'expliquer facilement par l'habitude qu'il avait de prendre souvent l'enfant sur les bras.

En février, M. R..., le fermier, homme vigoureux, âgé de cinquante et un ans, avait éprouvé des démangeaisons très vives, coïncidant avec l'apparition de petites vésicules sur le dos de la main gauche. Quelques-unes des vésicules s'étaient propagées assez irrégulièrement à la face postérieure de l'avant-bras, sans paraître avoir aucun rapport avec les nerfs de la région. Ces démangeaisons persistèrent quinze jours environ et, lorsque, le 10 mars, je vis la main malade, elle n'offrait plus qu'une cicatrice légèrement pigmentée sur les bords, ayant les dimensions d'une lentille, et siégeant à la région dorsale, au niveau de la partie inférieure du cinquième métacarpien; il existait encore quelques croûtes jaunâtres sur la face postérieure de l'avant-bras.

En présence de cet ensemble de manifestations sur diverses personnes, je crus à une affection parasitaire et je prescrivis une pommade à la résorcine qui produisit une violente inflammation, avec exagération des démangeaisons. Celles-ci revêtirent le caractère de vives cuissons; mais, au bout de quelques jours, elles diminuèrent, la pommade fut cessée et il y eut desquamation par petites lamelles épidermiques.

Le 16 mars, Mademoiselle R..., l'une des filles du fermier, âgée de dix-neuf ans, fut prise à son tour; elle présentait sur le dos des doigts et des deux mains une éruption vésiculeuse, survenue en une nuit, analogue à celles qu'avaient eues le père, la mère et le frère aîné. Les démangeaisons étaient telles qu'elles empêchaient tout sommeil; la pommade à la résorcine ne fit que les augmenter. La jeune malade, un peu hystérique, s'inquiéta beaucoup du mal qui avait tendance à se généraliser, gagnant les oreilles, le front, le nez, et, jusqu'au 25 avril, c'est-à-dire pendant plus d'un mois, se promena de la tête aux jambes sur lesquelles les dernières vésicules apparurent à la fin. Le 17 mars, il y eut attaque hystériforme, avec syncope. Le lendemain, parésie musculaire du bras droit. Le 18, apparaît une véritable fièvre, 38°,5 ; le soir, perte complète d'appétit, langue blanche, urines épaisses *sans albumine*. Les mains et les bras se gonflent. Y avait-il lieu de supposer une variété de cow-pox? Mais, ainsi que l'écrivait M. Mégnin à la date du 23 mars, — M. Delahaye lui avait parlé de cette curieuse affection du veau transmissible à l'homme, —

la longue durée de l'affection chez le jeune animal excluait cette hypothèse. La fièvre continua cinq jours pendant lesquels la malade fut mise au régime lacté et au bouillon gras. La température vespérale ne dépassa pas 38°,5, le matin elle était très peu au-dessus de la normale, 37°,8 en moyenne. L'éruption évolua de la façon suivante pendant ce temps : d'abord le dos de la main, les oreilles, le front, le nez, furent couverts de petites vésicules presque confluentes, au milieu desquelles on distinguait à la loupe *un poil au centre de chaque vésicule ;* en piquant la vésicule, il s'écoulait un liquide transparent clair, le front et les oreilles étaient légèrement gonflés ; d'ailleurs, elles se rompaient spontanément et le liquide qu'elles laissaient échapper formait sur les serviettes des taches jaunâtres assez analogues à celles qui sont produites par les taches spermatiques. La fièvre cessa le 22 mars, ainsi que le léger gonflement dont cette première poussée s'était accompagnée à la face, aux mains et à l'avant-bras, mais les vésicules continuèrent leur trajet descendant et les démangeaisons rendaient l'insomnie tenace. Des pilules d'opium de 5 centigrammes, à dose de deux pilules par nuit, l'une vers neuf heures, l'autre à minuit, furent administrées sans résultat. Le 27 mars, la surface du ventre était recouverte de vésicules qui continuaient à importuner la malade par les démangeaisons et même par l'odeur du liquide. Le 2 avril, Mademoiselle R..., qui avait pris le lit depuis le commencement de la fièvre, put se lever, mais de nouvelles poussées de vésicules apparaissaient encore aux jambes et dans la tête où les cheveux *étaient collés.* L'appétit était régulier à ce moment. Les mains se couvraient de lamelles épidermiques de 3 ou 4 millimètres, mais de loin en loin se montraient encore quelques nouvelles apparitions vésiculaires. Il semblait que la maladie dût affecter tout l'ensemble du tégument et revenir ensuite aux points primitivement épargnés.

Sur le conseil de M. Mégnin, j'essayai l'huile de cade qui exagéra les démangeaisons et que je dus cesser, enfin le lavage répété avec la liqueur de Van Swieten parut calmer un peu celles-ci, et les poussées sur les jambes diminuèrent si bien que le 22 avril elles avaient à peu près complètement disparu. Néanmoins je n'oserais affirmer que la guérison soit complète ; le 4 juin, mademoiselle R... a vu survenir sur le dos de la main droite une éruption arrondie de quelques vésicules qui a cédé encore une fois avec le sublimé.

Dans l'intervalle du traitement, *en avril*, j'eus l'occasion d'examiner le fils aîné de la maison qui avait été frappé en septembre. Il présentait sur le dos de la main droite des squames très rapprochées au niveau du poignet surtout, simulant le psoriasis ; ces squames s'étaient reproduites déjà plusieurs fois, mais, de plus, s'accompagnaient de temps à autre de démangeaisons. Il y avait eu, au début, des vésicules semblables à celles qui s'étaient développées chez les autres personnes de la famille.

Quant à la jeune personne qui fut frappée en premier lieu, mademoi-

selle F., fille du propriétaire de la ferme, elle avait eu, en août, d'après M. Thierry qui lui donna ses soins, un herpès circiné très caractérisé sur la joue droite.

En mai 1887, elle conservait encore au niveau de la pommette une petite tache pigmentaire avec une cicatrice insignifiante, dernier reste de l'affection.

En résumant les caractères principaux observés, on voit que l'affection s'est montrée sous forme vésiculeuse dans tous les cas; elle a surtout frappé la face dorsale des doigts de la main et de l'avant-bras où elle s'est localisée dans trois des cas signalés; dans deux autres à la fesse et à la joue, régions assez identiques, elle s'est montrée sous forme d'herpès circiné; enfin, elle a été accompagnée de phénomènes fébriles chez l'une des malades, chez laquelle elle a présenté son plus grand degré d'extension.

Si certains caractères peuvent faire songer à une épidémie d'herpès polymorphe, il y a des différences tellement tranchées avec cette affection, relativement au mode de développement, à l'écoulement de liquide empesant le linge, au groupement des vésicules qui n'ont suivi aucunement les trajets nerveux, qui se sont montrés dans les régions principalement *riches en poils*, à la durée de la maladie, qu'il nous a paru impossible de nous arrêter à cette idée, pas plus qu'à celle d'une varioloïde anormale ou du cow-pox ou d'une varicelle.

D'autre part, la similitude avec l'affection du veau présentant des croûtes au milieu desquelles on trouvait des poils, tout comme dans celles que nous recueillions sur nos malades, nous a porté à rapprocher ces faits et à conclure à la contagion.

Il est évident que, dans deux des cas, on peut invoquer la forme arrondie des plaques d'herpès circiné, en faveur d'une altération tricophytique, mais les poils pris sur les lamelles épidermiques des personnes atteintes ou sur les plaques du veau, ne m'ont point paru cassants et ils étaient englobés en entier dans les croûtes. On distinguait nettement la partie renflée ou bulbe du poil, épaissie en la comparant à un poil sain.

Ce qui m'a paru aussi fort important, c'est la présence d'un poil au milieu de chacune des vésicules.

L'examen de M. Mégnin, à qui je cède la parole, tranche la question d'une façon définitive, toutefois je crois que l'éruption de ce Tricophyton peut présenter, suivant les sujets, de grandes différences, soit pour la localisation, soit au point de vue des symptômes généraux.

M. Mégnin : Comme dans l'observation ci-dessus il s'agissait d'une affection cutanée manifestement transmise à l'homme par le veau et que mon confrère de Rouen, M. Delahaye, savait que je me suis spécialement occupé de dermatologie comparée, c'est lui qui engagea le Dr Boucher à se mettre en rapport avec moi et à m'envoyer, pour être examinés, des

produits cutanés recueillis tant sur les malades humains que sur le veau.

Les premiers envois, consistant en croûtes et en sérosités, ne me montrèrent rien à l'examen microscopique. Un deuxième envoi, consistant en croûtes épaisses du veau, ne décela non plus aucun parasite; c'est alors que je réclamai au Dr Boucher des papilles épidermiques du veau excisées sur les parties malades. Des coupes longitudinales de ces papilles convenablement durcies et colorées, ne montrèrent à l'examen microscopique ni bacilles, ni microscoques d'aucune sorte, mais, dans les gaînes des poils, je constatai la présence de nombreux sporules de la nouvelle espèce de *Trichophyton* que j'ai nommée *T. epilans* pour la distinguer de la première, découverte par Bazin, et nommée par lui *T. tonsurans*. (*Bulletin de la Société de Biologie*, 8 novembre 1879.)

Ce nouveau Trichophyton produit rarement des herpès circinée qui sont la caractéristique de la présence du *tonsurans*; de plus il ne provoque pas la brisure des poils ou cheveux, comme celui-ci, parce qu'au lieu de végéter sur le poil ou sur les cellules épidermiques, il végète dans les gaînes, dans les follicules et sur le derme; voilà pourquoi il provoque la chute des poils sans les briser (d'où le nom d'*epilans* que je lui ai donné); il mériterait tout autant celui d'*exulcerans*, car il provoque une éruption vésiculeuse qui se transforme ensuite en ulcère croûteux.

On commence seulement, en médecine vétérinaire, à distinguer les lésions produites par le *Trichophyton epilans*, qui végète surtout sur le veau, tout en étant susceptible de se transmettre à l'homme et aux autres animanx domestiques, de celles produites par le *Trichophyton tonsurans*, très fréquent sur les jeunes chevaux qui viennent des pâturages de Normandie, et qui se transmet aussi à l'homme, au chien, au chat, etc., mais qui ne produit jamais d'ulcérations comme le précédent.

L'observation de M. Boucher montre qu'il faudra aussi, à l'avenir, tenir grand compte de la différence d'action des deux Trichophytons, qui n'est pas du tout la même chez l'homme : le *Trichophyton epilans* produit une éruption vésiculeuse ordinairement irrégulière de forme, simulant quelquefois la gale et ne prenant que rarement la forme circinée qui est la forme typique constante de la lésion produite par le *Trichophyton tonsurans*, sans compter que ce dernier brise les poils, ce que ne fait jamais le second qui les avulse entiers.

En somme, cette observation et celles que j'avais faites antérieurement chez les animaux, démontrent qu'il faut dorénavant inscrire dans les cadres nosologiques, aussi bien de l'homme que des animaux, deux TRICHOPHYTIES parfaitement distinctes dans leurs manifestations, mais toutes deux justiciables des solutions faibles de sublimé mercuriel.

Régulation de la température chez le chien,

Note de M. Charles Richet (1).

J'ai eu l'occasion, il y a deux ans, de montrer comment les chiens exposés au soleil ou à une température très élevée pouvaient produire du froid, de manière à maintenir leur température à un niveau normal, compatible avec la vie.

J'ai pu donner l'explication de ce refroidissement, et établir qu'il a lieu par la polypnée réflexe qui survient dès que le chien commence à subir, sur sa peau, les effets du soleil ardent. Je viens aujourd'hui apporter la démonstration physique de ce phénomène.

Reprenons d'abord, au point où je l'avais laissée, la question du refroidissement par anhélation.

Pour qu'il y ait une évaporation pulmonaire capable de produire le refroidissement de l'animal mis au soleil, la condition nécessaire et suffisante c'est la circulation dans les poumons d'un volume considérable d'air plus ou moins sec. Or, la ventilation ne peut avoir lieu avec une intensité suffisante que si la pression à vaincre, pour l'inspiration comme pour l'expiration, est assez faible. Le moindre rétrécissement des voies aériennes amène un ralentissement notable de la ventilation. Et la conséquence de ce ralentissement, c'est que l'évaporation pulmonaire ne se produit plus, et qu'alors l'animal ne peut plus se refroidir.

C'est ainsi que j'ai fait, par hasard, pour ainsi dire, l'expérience première qui m'a amené à cette étude. En mettant dans une étuve des chiens muselés, je les ai vus s'échauffer très rapidement et mourir d'hyperthermie. Au contraire, des chiens, laissés librement dans l'étuve, pouvaient y séjourner durant plusieurs heures sans être le moins du monde incommodés. Ils respiraient plus vite, avec une anhélation extrême, mais ils ne s'échauffaient pas.

Au soleil, les choses se passent comme dans l'étuve, et un chien muselé s'échauffe, alors qu'un chien intact garde sa température normale. J'ai donné déjà de ce fait quelques exemples dans mes deux communications antérieures ; mais celui qui va suivre est plus démonstratif.

Un chien est mis au soleil avec une muselière très lâche. C'est l'appareil en caoutchouc, bien connu des physiologistes, qui, entourant la tête du chien et lui permettant, dans une certaine mesure, d'ouvrir la gueule, sert pour les inhalations chloroformiques. Il n'y a donc presque pas de contention ; il n'y a pas de mutilation, puisque la trachée n'est pas ouverte. La seule différence avec un chien normal, c'est que dans ce cas le chien est forcé de respirer dans une sorte de poche, et qu'il éprouve quelque difficulté à tenir la gueule largement béante.

(1) *Bullet. de la Soc. de Biol.*, 1884 p. 548, et 6 nov. 1886, p. 397.

On voit alors sa température s'élever rapidement. En même temps, le rythme de la respiration croît assez vite.

2 h. 46	40°,50	Respiration, 28
2 h. 47		— 32
2 h. 48		— 48
2 h. 49		— 52
2 h. 50	40°,80	— 62
2 h. 51		— 62
2 h. 52		— 100
3 h. 10	42°,0	
3 h. 16	43°,15	

Alors on enlève la muselière. Aussitôt la respiration devient beaucoup plus rapide. Le rythme, qui était de 100 par minute, s'élève à 230 par minute, et conséquemment le chien se refroidit aussi vite qu'il s'était échauffé, quoique les conditions de température extérieure soient restées les mêmes.

3 h. 23	42°,80
3 h. 27	42°,30
3 h. 34	41°,45
3 h. 40	41°,20
3 h. 46	41°,15
4 h. 3	40°,0

Ainsi, quoique l'intensité du soleil n'ait pas diminué, quoique l'animal, depuis le début jusqu'à la fin de cette expérience, soit resté étonnamment calme, le seul fait de le rendre incapable d'une ventilation active a suffi pour qu'il s'échauffe, de même que le seul fait d'avoir permis une ventilation active a fait que, non seulement, il a cessé de s'échauffer, mais encore, malgré le soleil ardent, a pu en une demi-heure faire baisser sa température de 3 degrés.

Toutefois, jusqu'à présent, ce n'est là qu'une démonstration indirecte. Pour que la démonstration directe soit donnée, il faut établir les quantités d'eau évaporée, et calculer alors le nombre de calories correspondant à cette évaporation pulmonaire plus intense. C'est pourquoi, plaçant sur la balance enregistrante, dont j'ai donné ici la description (1), les animaux échauffés, et soumis alors à une polypnée thermique extrême, on peut donner la preuve *graphique* de la quantité énorme des calories perdues alors par eux.

En effet, quand on met un animal sur une balance qui inscrit son poids à chaque instant et sans interruption, on voit qu'il perd constamment une partie de son poids. Cette perte est due évidemment à une perte d'eau, car les quantités d'acide carbonique perdu et d'oxygène absorbé sont, en poids, dans un rapport sensiblement égal, si bien que la perte de poids représente uniquement, et avec une assez grande approximation, une perte d'eau.

(1) *Bullet. de la Soc. de Biol.*, 1886, p. 495.

Un chien respirant régulièrement, et placé à une température modérée, perd à peu près, par kilogramme, 1 gr.05 d'eau par heure. Mais, si on le met au soleil, sa perte en eau, déterminée par une anhélation intense, devient bien plus considérable. Dans un cas, elle s'est élevée à 10 gr. 75 par kilogr. Cette déperdition d'eau est en même temps une déperdition de calorique, puisque l'évaporation de 10 grammes d'eau répond à une déperdition de 5,800 calories environ, chiffre qui est presque le double de la quantité de chaleur produite normalement par kilgr. par une chienne de 3 kilogrammes.

Dans cette expérience, la polypnée était d'origine réflexe, et déterminée par l'excitation thermique cutanée; mais cette même polypnée survient si, pour une cause ou pour une autre, la température propre s'élève : c'est ce que j'ai appelé la polypnée thermique centrale par opposition avec la polpynée thermique réflexe.

Or, dans la polypnée centrale, la déperdition d'eau est tout à fait la même que dans la polypnée réflexe. Les exemples suivants le prouvent. Je provoquais l'hyperthermie centrale au moyen du tétanos électrique, qui fait, en moins d'une heure, monter la température des chiens de 4, 5 ou 6 degrés.

Voici les quantités d'eau perdues, par heure et par kilogramme, par un chien de 3 kilogrammes :

			Perte en eau par kilogr.
I. Électrisé.	Température, 42°,5.	Immédiatement après.	7gr,8
II. Électrisé.	Température, 43°,5.	Immédiatement après.	11gr,3
		Deuxième heure. . . .	4gr,8
		Troisième heure. . . .	2gr,2
		Quatrième heure. . . .	1gr,2
		Cinquième heure . . .	1gr,0
III. Électrisé.	Température, 43°,0.	Immédiatement après.	9gr,2
		Deuxième heure. . . .	2gr,4
		Troisième heure. . . .	1gr,3

Si l'on évalue ces chiffres en calories, on voit quelle énorme déperdition de chaleur est la conséquence de cette exhalation pulmonaire, puisque, dans un cas, la perte de chaleur, calculée d'après la quantité d'eau perdue, a dû être, par killogramme, de 6,500 calories.

Les courbes obtenues ainsi sont caractéristiques, et je les publierai prochainement. Elles établissent qu'au bout d'une heure et demie environ, le chien est à peu près revenu à son état normal de respiration et de température.

ERRATUM :

Page 386, ligne 41 : *au lieu de :* 35 centimètres au-dessus de l'embouchure, etc., *lire :* 35 centimètres au-dessous de l'embouchure du canal Cholédoque : et ce n'est qu'au delà de ce point, après avoir été soumis à l'action du suc pancréatique que les aliments seraient émulsionnés et les chylifères lactescents.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 23 JUILLET 1887

M. Dumontpallier : Du traitement de la sciatique par irritation cutanée du membre inférieur du côté sain. — MM. E. Hardy et G. Calmels : Sur la composition et la synthèse de la pilocarpine. — M. Ch. Féré : Note sur le tour de reins. — MM. Ch. Féré et Ed. Arnould : Note sur le nystagmus chez les épileptiques. — M. J. Albarran : Du développement des dents de seconde dentition. — M. Ed. Retterer : Note sur le développement du pénis et du squelette du gland chez certains rongeurs. — M. A. Hénocque : Mode d'action de l'acétanilide (antifibrine) sur le sang et l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine. — M. Paul Raymond : Pulvérisation de chlorure de méthyle sur le membre du côté sain dans la névralgie sciatique.

Présidence de M. Grimaux, vice-président.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Straus fait hommage à la Société d'un exemplaire de ses *Leçons sur le charbon des animaux et de l'homme.*

Du traitement de la sciatique par irritation cutanée du membre inférieur du coté sain,

par M. Dumontpallier.

En novembre 1879, j'ai lu, à l'Académie de médecine, une note sur l'analgésie thérapeutique locale déterminée par l'irritation de la région similaire du côté opposé du corps. Cette note était le résumé d'un grand nombre d'expériences que j'avais faites dans mon service d'hôpital en 1879.

La communication de M. Jacquet, dans la dernière séance de la Société, est une confirmation de mes expériences, et j'ai eu l'occasion ces jours derniers, en faisant usage du chlorure de méthyle, de constater, ainsi que l'a annoncé M. Jacquet, que l'irritation déterminée par cet agent chimique sur la surface de la peau du membre inférieur sain a fait disparaître la douleur sciatique du côté opposé.

Le chlorure de méthyle doit-il être préféré à tout autre agent irritant? Y a-t-il avantage à agir sur une grande surface de la peau, plutôt que sur les points douloureux limités aux sièges d'élection? Y a-t-il avantage thérapeutique à déterminer une irritation très vive? Des expériences ultérieures pourront seules répondre à ces différentes questions.

Quoi qu'il en soit, je crois devoir rappeler, dès aujourd'hui, que, dans une note consignée dans la *Gazette hebdomadaire* pour l'année 1879 (14 novembre), j'avais déjà posé les conclusions suivantes :

Les résultats sont douteux, lents et de peu de durée, lorsque l'irritation thérapeutique porte sur un point quelconque du côté opposé à la douleur ; ils sont presque certains, plus rapides et plus durables lorsqu'on agit dans les points exactement similaires, et cela dans les cas d'arthrite rhumatismale ou dans les névralgies de nature diverse.

Enfin, comme complément de ces remarques générales, qu'il me soit permis de rappeler qu'à une époque déjà bien antérieure, M. le professeur Malgaigne avait communiqué à l'Académie de médecine plusieurs observations de guérison de sciatique par la cautérisation de l'hélix de l'oreille.

De l'ensemble des faits, bien connus de tous, il ressort qu'une irritation plus ou moins vive, *loco dolenti* ou a distance, du côté de la douleur ou du côté opposé, peut avoir pour conséquence la cessation passagère ou durable de la douleur.

Quant à l'interprétation physiologique de ces faits expérimentaux, elle peut être réservée, bien que la théorie de la dynamogénie et de l'inhibition du professeur Brown-Séquard puisse en rendre compte.

Sur la composition et la synthèse de la pilocarpine,

par MM. E. Hardy et G. Calmels.

La pilocarpine est un alcaloïde qui se trouve dans le *Pilocarpus pinnatus* (Jaborandi). Elle a été obtenue pour la première fois en 1875, par M. E. Hardy, avec les feuilles de cette plante. C'est une matière visqueuse qui donne des sels très bien cristallisés. Elle a reçu depuis de nombreuses applications thérapeutiques.

Les réactions suivantes ont permis d'établir sa constitution chimique et de réaliser sa synthèse. Elle absorbe facilement une molécule d'eau en se transformant en acide pilocarpique. L'acide n'existe pas à l'état libre; mais il forme des sels bien définis. On doit conclure que la pilocarpine est un anhydride interne.

En perdant de l'alcool méthylique, la pilocarpine se change en pilocarpidine. Chauffée brusquement, elle se transforme en un isomère : la jaborine et un acide jaborique, composés de grandeur moléculaire double de la pilocarpine, comparables au dilactide et acide dilactique. Bouillie avec de l'eau, la pilocarpine se dédouble en donnant de la triméthylamine et de l'acide β pyridine α lactique. Oxydée par le permanganate de potasse, elle se transforme d'abord en acide pyridino-tartronique, et par oxydation ultérieure, en acide β pyridino-carbonique.

Ces réactions montrent qu'il n'existe dans la pilocarpine qu'une chaîne latérale en place β, vis-à-vis du noyau de pyridine, que la pyridine est située en place α dans cette chaîne, que la chaîne constitue un groupement lactique et qu'elle est la triméthylbétaïne correspondant à cet acide.

Sa constitution est donc représentée par la formule suivante :

$$(C^5H^4Az)\beta - C \begin{cases} COO \\ Az \begin{cases} CH^3 \\ CH^3 \\ CH^3 \end{cases} \\ CH^3 \end{cases}$$

La pilocarpidine est donc à la fois pyridine, alanine et bétaïne.

MM. E. Hardy et Calmels ont obtenu la pilocarpine par synthèse, et partant de l'acide β pyridino α lactique, elle a eu lieu en deux phases :

1° Transformation de l'acide β pyridino α lactique en pilocarpidine;

2° Transformation de la pilocarpidine en pilocarpine.

On traita l'acide β pyridino α lactique par le bromure de phosphore ; on ajouta de l'hydrate de baryte, dont on enleva l'excès par un courant d'acide carbonique; le résidu fut mis en présence bromhydrique et de chlorure d'or; il se fit un précipité que l'on décomposa par l'hydrogène sulfuré, et l'on obtint de l'acide pyridino-bromopropionique. Celui-ci, chauffé à 160° avec de la triméthylamine, donne de la pilocarpidine. La pilocarpidine en solution mythylique fut traitée par l'iodure de méthyle et de la potasse. Elle donna un iodométhylate qui fut décomposé par le permanganate d'argent et produisit la pilocarpine de synthèse.

Les propriétés physiologiques de la pilocarpine de synthèse sont les mêmes que celles de la pilocarpine naturelle : 1° injectée dans la veine saphène interne d'un chien, elle amène un flux considérable de salive, comme on a pu s'en convaincre en plaçant une canule dans le canal secréteur de la glande sous-maxillaire ; 2° quelques gouttes versées sur le cœur d'une grenouille, préalablement mis à nu, en arrêtent les mouvements, qui reparaissent sous l'influence de quelques gouttes d'atropine.

NOTE SUR LE TOUR DE REINS, par M. CH. FÉRÉ.

Le tour de reins est une affection assez mal définie par les auteurs, qui s'en sont d'ailleurs peu préoccupés. Elle consiste principalement en une douleur plus ou moins violente, siégeant dans la région lombaire, et se manifestant brusquement à la suite d'un effort violent. Cette douleur, qui arrive tout d'un coup, ou au moins très rapidement à son maximum, décroît ensuite lentement, et s'efface en un espace de temps qui peut varier de huit jours à un mois. Elle est quelquefois bilatérale, mais elle peut être localisée d'un seul côté et s'accompagne quelquefois d'une tuméfaction locale. Valleix la considère comme une douleur rhumatismale survenant, chez des individus prédisposés, à propos d'un effort violent et siégeant dans les muscles. Cette interprétation peut surtout se justifier lorsque la douleur est bilatérale. On admet plus généralement que le tour de reins consiste en une rupture musculaire déterminant un épanchement sanguin et une douleur locale. Cette explication est plus satisfaisante lorsque la douleur est unilatérale et lorsqu'il existe une tuméfaction; elle s'accorde assez bien aussi avec l'ascension brusque et la décroissance graduelle des phénomènes douloureux.

M. Tricard (1), se basant sur une observation dans laquelle il a constaté l'existence d'irradiations ilio-fémurales de la douleur, admet avec M. Nielly que le tour de reins consiste en une névralgie du plexus lombaire et sacré, et il repousse la rupture musculaire. Pour cet auteur, l'origine de l'affection serait dans le pincement et le tiraillement auxquels sont soumises les branches nerveuses dans les contractions exagérées du psoas et des muscles des gouttières vertébrales.

L'existence d'une névralgie dans certains cas de « tour de reins » me paraît mise aussi hors de doute par un fait que j'ai pu observer.

C..., trente-cinq ans, charpentier, ne donne aucun renseignement positif sur sa famille qu'il a perdue de vue. Lui ne paraît jamais avoir été malade avant la guerre. Engagé volontaire, fait prisonnier, il avait eu le typhus en Allemagne; il s'était bien remis et était vigoureux depuis. A partir de cette époque, on ne relève chez lui que deux affections accidentelles, qui se sont produites en 1873, à six semaines de distance : un « coup de fouet » dans le mollet gauche et un « tour de reins » dans lequel la douleur prédominait sûrement à droite. Depuis quatorze ans, il n'avait rien eu de semblable, lorsqu'en chargeant une poutre sur son épaule droite, il eut une sensation de craquement dans la région lombaire du même côté. Il fut obligé de lâcher son fardeau et de cesser son travail tant la douleur fut violente.

Le lendemain, lorsqu'il se présenta à la consultation, il traînait péniblement

(1) Tricard. *De la névralgie des plexus lombaire et sacré d'origine traumatique* (tour de reins). Thèse de Bordeaux, 1886.

la jambe droite, la pointe du pied en dehors, l'épaule élevée. Il se plaint d'une douleur violente dans les reins, principalement à droite, et de douleurs diffuses dans le membre inférieur du même côté.

Lorsque le malade est examiné couché sur le ventre, on constate que la masse sacro-lombaire du côté droit est plus saillante et plus dure. C'est en grande partie à cette contraction qu'est due l'élévation du bassin et la déviation du membre inférieur de ce côté. On sent, en outre, en dehors et à droite des apophyses épineuses des troisième, quatrième et cinquième vertèbres lombaires, une tuméfaction douloureuse, qui donne la sensation d'un empâtement profond. La pression sur ces trois apophyses épineuses et sur les deux espaces qui les séparent est extrêmement douloureuse.

Outre la douleur diffuse accusée par le malade le long du membre inférieur droit, il existe certains points particulièrement douloureux à la pression, et qui méritent une mention spéciale. Il en existe un à la sortie du canal sous-pubien, un autre au niveau de l'anneau du troisième adducteur, un à la partie supérieure de l'échancrure sciatique, un au-dessous de la tête du péroné. Ces points douloureux indiquent que la névralgie s'étend, au fessier supérieur, à l'obturateur et au sciatique poplité externe. Ces trois nerfs ne peuvent être atteints simultanément qu'en un point, à l'émergence de la quatrième paire lombaire qui leur partage ses filets. On est en droit de supposer qu'il s'agit ici d'une névralgie radiculaire de la quatrième paire lombaire.

Au bout de trois semaines de traitement par le repos et le massage, toute trace de douleur avait disparu graduellement.

Ce fait montre que le « tour de reins » peut être compliqué de névralgie occupant, soit une grande partie des plexus lombaire et sacré, soit une seule racine de ces plexus. Mais rien ne prouve que cette névralgie soit due au « pincement et au tiraillement » des branches nerveuses dans les contractions exagérées du psoas et des muscles des gouttières vertébrales. Toute réserve faite à propos des muscles des gouttières vertébrales, qui n'ont que fort peu de rapports avec les racines nerveuses, on ne peut guère accepter cette compression et ce tiraillement des branches nerveuses pour des contractions musculaires qui se font, en somme, dans des conditions physiologiques. Ce processus me paraîtrait une exception que l'on ne peut admettre sans preuves. L'hypothèse d'une compression des nerfs par le sang épanché d'une rupture musculaire me paraît beaucoup plus vraisemblable, et elle peut rendre compte de tous les faits observés.

Note sur le nystagmus chez les épileptiques,

par M. Ch. Féré, médecin de Bicêtre, et M. Ed. Arnould, interne des hôpitaux.

Le nystagmus n'a guère été signalé chez les épileptiques que d'une manière accidentelle. Celui qui se manifeste pendant les attaques convulsives est difficile à étudier, et celui qui se manifeste en dehors des attaques a peu frappé l'attention : on n'a pas insisté sur sa fréquence ni sur sa valeur clinique. Dans le but de combler cette lacune, nous avons étudié les 170 malades dans les salles des épileptiques adultes de Bicêtre, depuis le mois de février de cette année.

Nous avons tout d'abord constaté que le nystagmus est loin d'être un phénomène rare en dehors des attaques; nous l'avons rencontré à l'état permanent chez 24 malades. On peut le voir, en outre, d'une manière passagère, dans une circonstance sur laquelle nous aurons à insister particulièrement. Il faut remarquer que nous observons sur des épileptiques hospitalisés, et par conséquent gravement atteints.

Le nystagmus peut se présenter chez les épileptiques sous différentes formes; tantôt il est vertical (3 fois sur 24), tantôt il est rotatoire (5 fois sur 24), tantôt enfin, et plus souvent, il est latéral (20 fois sur 24). Le nystagmus latéral coïncide quelquefois avec le rotatoire (4 fois). Deux fois le nystagmus vertical était isolé, une fois il coïncidait avec le rotatoire, une fois il n'existait que sur un seul œil.

Le nystagmus varie non seulement par sa direction, mais encore par son intensité; on observe des variétés considérables relatives à la rapidité et à l'amplitude des mouvements oscillatoires.

Quelquefois, c'est un mouvement tellement rapide, que les oscillations peuvent à peine être comptées. Tantôt, au contraire, le mouvement spasmodique ne diffère que par la régularité de sa forme et de son rythme de l'instabilité du regard qui est si fréquent chez les épileptiques. Dans certains cas, le mouvement oscillatoire est extrêmement étendu, comprend presque tout l'arc excursif normal de l'œil; d'autres fois, il est presque imperceptible. Lorsque le mouvement est à la fois très rapide et peu étendu, il est assez difficile de constater dans quel sens se fait la déviation. Lorsque, au contraire, les mouvements sont espacés et d'une certaine étendue, et que l'on fait regarder un point fixe, on voit que tantôt l'œil a dévié lentement pour être ramené brusquement dans sa position primitive qu'il dépasse, et tantôt la déviation primaire est brusque; et, en tous cas, on reconnaît la direction de l'écart primitif. Chez quelques malades, le mouvement ne se produit que lorsqu'il s'agit de regarder un point fixe, ou du moins il augmente considérablement dans ces conditions.

Chez les épileptiques hémiplégiques, l'oscillation se fait en général du côté opposé à l'hémiplégie.

Chez plusieurs sujets non hémiplégiques, mais chez lesquels il existe une aura latérale et une prédominance des mouvements convulsifs du même côté, l'oscillation se fait du côté opposé.

Chez quelques malades, qui n'offrent de nystagmus qu'après l'attaque, l'oscillation se fait du côté opposé à la déviation des yeux pendant l'attaque.

C'est en raison de ces circonstances que nous sommes portés à croire que, chez les épileptiques, le nystagmus qui se produit en dehors de l'attaque est dû à la paralysie d'un muscle qui ne peut résister qu'imparfaitement à l'action de son antagoniste. Dans le nystagmus qui succède momentanément à l'attaque, il s'agit d'une paralysie par épuisement, analogue à celles qui ont déjà été signalées dans les membres à la suite des attaques d'épilepsie partielle.

Il était intéressant de distinguer ce *nystagmus paralytique* du *nystagmus spasmodique* qui se produit pendant l'attaque chez un bon nombre d'épileptiques.

On trouve dans le travail de M. Prévost (1) deux observations de M. Lépine, une observation de Vulpian, et six observations de M. Charcot où le nystagmus coïncide avec la déviation conjuguée de la face et des yeux; dans une seule (l'observation XLIX, de M. Charcot) la direction du nystagmus est indiquée : il se faisait dans le sens inverse de la déviation de la face vers le côté opposé à la lésion. M. Gadaud (2), qui rappelle la même coïncidence, en s'appuyant surtout sur les faits cités par Prévost, n'attache non plus aucune importance à la direction du nystagmus. M. Ravaud ne s'en préoccupe pas davantage (3).

D'après ce que nous venons d'exposer, nous pensons que la direction de la déviation de la secousse initiale de l'oscillation du nystagmus a la même valeur que la déviation conjuguée des yeux et de la face, et qu'en général, dans l'épilepsie hémiplégique, cette déviation se fait vers l'hémisphère malade. Il y a lieu de croire que cette direction indique aussi le siège de la lésion dynamique ou anatomique chez les épileptiques qui ne présentent aucun trouble permanent.

Les malades atteints de nystagmus étendu ont parfaitement conscience du mouvement qui détermine chez eux des sensations vertigineuses plus ou moins pénibles.

Le nystagmus s'accompagne quelquefois d'un certain degré de blépharospasme : d'autres fois, au contraire, le clignement est extrêmement

(1) Prévost. *De la déviation conjuguée des yeux, et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie*, 1868.

(2) Gadaud. *Étude sur le nystagmus*. Th. Paris, 1869.

(3) Ravaud. *Essai clinique sur le nystagmus*. Th. Paris, 1877.

rare; il semble que le mouvement du globe compense le mouvement des paupières au point de vue de la circulation des larmes et au point de vue du repos de l'organe visuel.

Nous ajouterons que, chez les épileptiques, le nystagmus coïncide souvent avec le strabisme, l'asymétrie chromatique de l'iris, l'asymétrie pupillaire, l'excentricité de la pupille (1). Dans les trois cas où nous l'avons vu coïncider avec le strabisme, la secousse initiale de l'oscillation se faisait dans le même sens que la déviation permanente de l'œil; nous ne pensons pas, d'ailleurs, que cette concordance doive être considérée comme constante.

Du développement des dents de seconde dentition,

par M. J. Albarran.

Nous avons étudié les incisives canines et prémolaires sur des mâchoires provenant d'enfants âgés de trois, cinq et demi et six ans et demi. Nos recherches ont porté sur trois points principaux : 1° formation de l'alvéole de la dent de remplacement; 2° développement du ligament alvéolo-dentaire et mécanisme de la poussée de la dent définitive ; 3° résorption de la racine de la dent de lait.

Formation de l'alvéole de la dent de remplacement.

On sait que du cordon épithélial de la dent de lait part un bourgeon secondaire qui, se plaçant en bas et en arrière du germe primitif, va former la dent définitive; bientôt il apparaît entre les deux germes une cloison osseuse qui sépare les deux alvéoles ; mais l'alvéole de la dent de remplacement ne se trouve pas, comme on le croit généralement, complètement fermée du côté de la gencive ; il existe à ce niveau un canal constant (iter dentis de Serres), qui contient le trousseau fibreux et les débris épithéliaux du gubernaculum décrits par Malassez. C'est à la déviation ou à l'oblitération de ce canal que, dans un travail antérieur, nous avons attribué le développement des kystes dentifères.

Nous avons pu vérifier l'exactitude de la description de M. Malassez, et nous insistons tout particulièrement sur l'existence, constante dans nos préparations, d'un gros débris siégeant en haut et en arrière de la paroi du follicule de la dent définitive. En haut, ce débris pénètre

(1) Ch. Féré. *De l'asymétrie chromatique de l'iris considérée comme stigmate névropathique* (stigmate iridien). (*Progrès médical*, 1886, n° 39.)

dans le gubernaculum, en bas il se prolonge fort loin dans la paroi du follicule, et se trouve dans un rapport plus ou moins intime avec la couche externe de l'organe de l'émail.

Les cellules qui forment ce débris sont cylindriques à la périphérie, pavimenteuses à filaments d'union, parfois plus ou moins nettement adamantines, dans les couches centrales.

La situation de ce débris en arrière de la dent de remplacement, comme le germe de celle-ci est lui-même situé en arrière du germe de la dent de lait ; son existence constante ; sa grandeur ; sa structure elle-même ; tout nous conduit à penser que ce débris représente un organe atrophié, répondant peut-être à une troisième rangée de dents, comme on en voit chez les vertébrés inférieurs.

A mesure que la couronne de la dent de remplacement se développe, la cavité folliculaire elle-même augmente et se trouve ainsi de plus en plus rapprochée de la gencive. Pendant ce temps, la cloison interalvéolaire se détruit, par ostéite, de bas en haut, en même temps que la racine de la dent de lait disparaît peu à peu. A ce moment, il n'existe plus qu'une seule grande alvéole, dont la paroi antérieure est formée par la paroi antérieure de l'alvéole de la dent de lait, et dont la paroi postérieure répond à la paroi postérieure du canal gingivo-alvéolaire (iter dentis) qui n'existe plus. Dans cette alvéole se trouvent comprises les deux dents, de lait et de remplacement, séparées par une simple cloison conjonctive, laquelle est formée par l'union de la paroi du follicule de la dent de remplacement et par la portion correspondante du ligament de la dent de lait.

Cette alvéole elle-même va bientôt se détruire, par ostéite, de haut en bas jusqu'au niveau de la racine de la dent de remplacement, c'est-à-dire jusqu'au point où la paroi du follicule de cette dent se continue avec la papille.

On voit donc que l'ostéite destructive atteint toute la partie de l'os qui formait l'alvéole de la dent de lait, le canal gingivo-alvéolaire, et même une grande portion de la coque osseuse du follicule de remplacement. L'alvéole définitive n'aura donc aucun rapport avec l'alvéole de la dent de lait ; elle se trouvera formée tout entière par la portion de l'os qui entoure, à mesure qu'elle se développe, la nouvelle racine.

Développement du ligament alvéolo-dentaire.

On admet généralement, depuis les travaux de Magitôt, que, à un moment donné, le follicule s'ouvre à sa partie supérieure pour laisser passer la couronne de la dent qui pousse, et que les deux parois opposées de ce follicule s'appliquent ensuite sur la racine, pour constituer le ligament alvéolo-dentaire.

Voici ce que nous avons vu :

A mesure que la dent se forme, la cavité du follicule s'agrandit, aux dépens du gubernaculum d'abord, puis aux dépens des cloisons osseuses que nous avons vu disparaître successivement, si bien que, à un moment donné, alors que la racine de la dent de lait se trouve complètement détruite, le sommet de la cavité est reporté au niveau des papilles de l'épithélium de la gencive, juste en arrière de la dent de lait. Jusqu'alors, la cavité folliculaire est parfaitement close, et même on la voit tapissée d'une couche de cellules épithéliales à filaments d'union. Cette couche épithéliale est plus épaisse en haut, de chaque côté du sommet de la voûte, que dans les parties inférieures, et il est facile de se rendre compte de sa signification, en la considérant simplement comme la partie la plus extrême de l'organe de l'émail, dont les cellules n'ont pas subi l'évolution adamantine, et dont les papilles ont disparu.

Bientôt la gencive est percée, la dent de lait tombe et la cavité du follicule communique avec la cavité buccale; alors la couche épithéliale que nous venons de décrire va se continuer avec l'épithélium de la gencive, et ce qui en restera formera, par la suite, une portion de l'épithélium de la sertissure.

Pendant ce temps, et dans la suite jusqu'à l'éruption complète de la dent, on verra les parties molles s'atrophier comme l'ont fait les os et la racine de la dent de lait; la gencive va s'abaisser, et le profond cul-de-sac circulaire qui existait au moment où la gencive a été percée et qui répondait à toute la hauteur de la cavité folliculaire, va se trouver réduit au petit sillon que l'on connaît autour de la dent déjà sortie.

On voit donc qu'il ne restera de la paroi du follicule qu'une petite portion confondue avec la gencive, et qui répond aux parois de la sertissure.

Tandis que ces phénomènes d'atrophie se passent dans les parties supérieures, la racine se développe dans les parties inférieures; le cément naît au sein du tissu conjonctif, et la partie de ce tissu qui se trouve comprise entre lui et l'os forme le ligament alvéolo-dentaire.

Au début, les fibres du ligament ont une direction générale parallèle à la nouvelle racine; mais bientôt on les voit devenir obliques de haut en bas, et de dehors en dedans, cette obliquité étant plus prononcée à mesure qu'on examine les fibres les plus supérieures. Cette disposition est facile à comprendre, si l'on considère que ces fibres sont entraînées en haut par la poussée de la racine, poussée mesurée par leur obliquité. Les parties les plus supérieures, qui sont de formation plus ancienne, seront donc les plus obliques, et lorsque la dent sera complètement développée, on verra des fibres qui, à ce niveau, présenteront une guérison transversale et même un peu oblique en sens inverse ; disposition signalée, chez l'adulte, par notre maître Malassez.

Ceci étant donné, on comprend que les débris épithéliaux existant

chez l'adulte devront surtout siéger dans les parties supérieures du ligament, dans celles qui, à un moment donné, ont été en rapport plus immédiat avec ces débris.

Destruction de la racine de la dent de lait.

Sans nous étendre longuement sur ce sujet, nous dirons que nos recherches concordent avec l'opinion de Redier. Il est, en effet, facile de voir que la racine se détruit par simple ostéite. Nous ferons remarquer que les cellules semblables aux myeloplaxes que Tomes décrit dans son organe destructeur de la racine existent réellement. Ce sont les cellules ostéophages de l'ostéite simple.

Quant au ligament de la dent de lait, il se confond, à un moment donné, avec la paroi du follicule de la dent de remplacement, puis il subit le même sort et disparaît par atrophie.

Mécanisme de la poussée de la dent de remplacement.

Nous avons vu disparaître peu à peu presque toutes les parties molles ou dures qui se trouvent au-dessus du cul-de-sac inférieur de l'organe de l'émail, du point où débute la formation de la racine; il est donc juste de dire que la dent pousse plutôt parce que le bord gingival s'abaisse que par sa propre poussée; mais il nous faut admettre, à côté de ce mécanisme, un autre mode de progression parallèle dû au développement de la racine, poussée coadjuvante, qui, comme nous l'avons établi, peut être mesurée par l'obliquité et le renversement des fibres supérieures du ligament alvéolo-dentaire.

Enfin, un troisième facteur est représenté par le développement de la mâchoire elle-même, développement qui se fait surtout par la partie convexe de l'os recouverte d'un périaste épais. Ce mode d'accroissement du maxillaire fait tout naturellement apparaître la jeune dent de plus en plus rapprochée de son bord supérieur.

Pour nous résumer, nous établirons les propositions suivantes :

1° Toute la partie du maxillaire comprise entre le bord alvéolaire et le cul-de-sac de l'organe de l'émail de la dent de remplacement disparaît par ostéite raréfiante. L'alvéole définitive se trouve ainsi tout entière être de nouvelle formation, son développement se faisant parallèlement au développement de la racine;

2° Le ligament alvéolo-dentaire, dont la formation est contemporaine de celle de la racine et de l'alvéole, est indépendante des parois du follicule. Ce ligament provient de la portion du tissu conjonctif qui ne s'est transformée ni en os ni en cément. L'obliquité des fibres du ligament est due à la poussée de la racine dont elle mesure la hauteur;

3° La racine de la dent de lait se détruit par simple ostéite;

4° La dent de remplacement pousse parce que : (*a*) les parties molles et dures situées au-dessus de la racine se détruisent; (*b*) la racine pousse; (*c*) la mâchoire se développe surtout par son bord inférieur;

5° Il existe chez l'homme, indépendamment d'un certain nombre de débris épithéliaux disséminés et de moindre importance, un amas épithélial volumineux, situé en arrière de la dent de remplacement, et né probablement du cordon épithélial de cette seconde dent, amas qui nous paraît représenter un organe atrophié correspondant à une troisième rangée de dents.

Note sur le développement du pénis et du squelette du gland chez certains rongeurs, par M. Ed. Retterer.

Les rongeurs, chez lesquels j'ai pu étudier le mode de développement et la constitution de la charpente soutenant le gland, présentent deux types d'organisation pareils à ceux que j'ai signalés dans les autres mammifères (*Soc. Biologie*, 25 juin et 2 juillet 1887).

Le lapin offre un squelette pénial dont l'évolution est identique de tous points à celui des solipèdes, du porc et des ruminants : les fœtus, longs de 5 à 6 centimètres, sont pourvus d'un corps caverneux double, formé de tissu fibreux embryonnaire et allant aboutir au bout antérieur du gland où il se termine par un cordon impair et médian. Sur les fœtus à terme, ces corps caverneux commencent à se vasculariser, et bientôt après la naissance, le tissu érectile s'étend jusqu'au sommet du gland. Chez le rat, la souris et le cobaye, l'origine et la constitution embryonnaire des corps caverneux sont les mêmes que sur le lapin, mais l'évolution de la portion antérieure est différente. En effet, sur un jeune rat, âgé de dix jours, le cordon fibreux qui fait suite au corps caverneux est déjà en grande partie remplacé par une tigelle osseuse terminée à ses deux bouts par une calotte cartilagineuse. Sur le rat adulte, l'extrémité antérieure de l'os pénial est représentée par un prolongement fibro-cartilagineux, tandis que le corps de l'os figure une tigelle osseuse, d'un diamètre latéral de $1^{mm},5$ et d'un diamètre antéro-postérieur de 1 millimètre environ. Du côté de son extrémité basilaire, cet osselet est percé d'un canal central que remplit une moelle graisseuse.

Chez la souris, le gland est cylindrique et se termine par un bout filiforme long de 1 à 2 millimètres. Les corps caverneux sont ossifiés à leur extrémité antérieure, de telle façon que la base du gland, qui a un

diamètre de 1 millimètre, est formée de substance osseuse, sauf un manchon périphérique atteignant à peine 0mm,16. Aux corps caverneux doubles et ossifiés fait suite une tigelle osseuse, à section plus ou moins arrondie. En arrivant au niveau du bout filiforme, elle devient cartilagineuse en conservant un diamètre de 0mm,3, et c'est sous cette forme que le squelette du gland se prolonge jusqu'au bout terminal du pénis.

Notons que chez le rat, comme chez la souris, la surface du gland est armée de nombreuses odontoïdes cornées.

Chez le cobaye, le squelette fibreux embryonnaire du gland disparaît déjà pendant la vie fœtale; grâce à la durée notable de la gestation, si peu en rapport avec la taille de l'animal, on voit le cobaye naître avec un pénis pourvu déjà d'une tigelle osseuse. Celle-ci occupe la plus grande étendue du gland et est coiffée à ses deux bouts par un dé cartilagineux. L'ossification marche très rapidement après la naissance, et l'os pénial atteint bientôt une longueur de près de 2 centimètres.

Cuvier est un des rares auteurs qui aient bien décrit la forme de cet os, « plus large à ses extrémités que dans son milieu. » Il est, en effet, aplati à chaque extrémité où il a un diamètre transversal de 3 millimètres et où il est creusé d'un canal médullaire, tandis que, dans son milieu, il figure une tigelle osseuse pleine, à section ovalaire ou triangulaire.

Chez le lapin, le gland est allongé et pointu; à l'état d'érection, il atteint 2 centimètres de long, sa surface présente quelques replis qui ne rappellent en rien les odontoïdes du cobaye, de la souris et du rat. Sa constitution est fort remarquable : les corps caverneux doubles se prolongent jusqu'au bout libre en continuant à recevoir des vaisseaux dilatés, mais le canal de l'urèthre ne dépasse pas la moitié postérieure de l'organe. A partir de là, on voit se détacher de chaque côté du corps caverneux un prolongement sous la forme d'une lame très vasculaire, qui va à la rencontre de sa congénère, mais sans s'unir à elle sur la ligne médiane. On croirait avoir affaire à un méat urinaire fendu en long sur sa paroi inférieure.

Chez le cobaye, l'os pénial arrive jusqu'au bout du gland et soutient le canal de l'urèthre sousjacent. A l'état d'érection, l'extrémité antérieure du gland rappelle la forme que prend celle des solipèdes, à savoir une sorte de pomme d'arrosoir. A l'état de flaccidité, l'os pénial produit seul une pointe saillante en avant, tandis que la portion sousjacente se replie et s'invagine en arrière et en dedans pour constituer un pavillon infundibuliforme, dont le sommet est attiré vers la base de l'organe par deux ligaments sousjacents au canal de l'urèthre.

Toute la surface du gland étant recouverte d'odontoïdes, celles-ci sont invaginées en même temps et sont renfermées dans l'intérieur de ce pavillon, qui leur constitue une poche spéciale, pendant que la verge est à l'état de flaccidité. Il convient de signaler particulièrement deux odontoïdes, longues de 5 millimètres, d'un diamètre de 1 millimètre à leur

base et dont la papille dermique est recouverte de papilles secondaires : elles ont une direction antéro-postérieure, parallèle à celle du pénis; en dehors des moments d'érection, elles sont cachées dans la poche, mais au fur et à mesure que celle-ci s'efface sous l'influence de l'afflux sanguin, elles font saillie au dehors, se redressent et figurent deux crochets plus ou moins perpendiculaires au gland. Ce sont là les seules odontoïdes qu'on trouve chez le cobaye, bien que divers auteurs aient décrit, à tort, chez cet animal, une paire de lames cornées à bords denticulés, telles qu'il en existe sur les parties latérales d'un autre caviadé, l'agouti.

On voit, par ce qui précède, que le squelette du gland débute, chez les rongeurs, aussi bien que chez les autres mammifères, par le même tissu fibreux embryonnaire; chez les uns, il passera à l'état de charpente fibreuse sillonnée de vaisseaux dilatés, tandis que, chez les autres, il deviendra véritable tissu osseux terminant l'extrémité antérieure des corps caverneux.

Mode d'action de l'acétanilide (antifibrine) sur le sang et sur l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine,

par M. le Dr A. Hénocque.

I. Le sang des animaux intoxiqués par l'acétanilide est altéré (l'hémoglobine y est transformée en méthémoglobine (Lépine, etc.). Les malades qui prennent quotidiennement de 1 à 2, 2,50 grammes d'acétanilide présentent souvent des accès de cyanose (Lépine, Faure, Weill, etc.); mais, jusqu'à présent, l'on n'a constaté aucune altération du sang produite chez l'homme par les doses thérapeutiques.

Des expériences et des observations cliniques, dans lesquelles j'ai étudié le sang par ma méthode hématoscopique, démontrent qu'entre l'action toxicohémique et l'action thérapeutique, il y a des degrés d'altération du sang qu'il est utile de déterminer.

II. *Action directe sur le sang.*

L'acétanilide, mélangée directement avec le sang, ne détermine que très lentement la transformation en méthémoglobine, surtout si l'on compare cette action avec celle du nitrite de sodium (type des agents transformateurs de l'hémoglobine en méthémoglobine). C'est ce que démontrent les expériences suivantes :

Expérience 1. — Le sang de cobaye défibriné contenant 10 0/0 d'oxyhémo-

globine est mélangé avec de l'acétanilide en cristaux. Trois heures plus tard, il n'y a pas production de méthémoglobine; mais, vingt-quatre heures plus tard, les caractères de la méthémoglobine sont évidents.

Expérience 2. — Le même sang défibriné est dilué avec une solution d'acétanilide de façon à présenter 3, 3 0/0 d'oxyhémoglobine, c'est-à-dire que l'on voit les deux bandes de l'oxyhémoglobine à l'épaisseur de $0^{mm},285$. Ce n'est que vingt-quatre heures plus tard qu'on perçoit la bande caractéristique de la méthémoglobine à une épaisseur de 5 millimètres!

Expérience 3. — Trois échantillons de sang de cobaye présentant 9 0/0 d'oxyhémoglobine sont mélangés : 1° avec 1/5 d'eau; 2° avec 1/5 d'une solution d'acétanilide à 1 pour 60; 3° avec une solution de nitrite de sodium à 1 pour 60.

La méthémoglobine apparaît nettement dans le sang mélangé de nitrite de sodium sept heures plus tard. Elle n'existe alors qu'à l'état de traces dans le sang mélangé d'acétanilide.

Ces expériences démontrent que l'acétanilide a sur le sang une action directe; mais, comparativement à celle du nitrite de sodium, on peut dire qu'elle est moitié moindre et demande deux fois plus de temps pour s'effectuer.

III. *Recherches expérimentales.*

Une expérience faite sur un chien, dans le laboratoire de M. Laborde, à l'École de médecine, et publiée dans la thèse de M. Weill, nous a fait constater la diminution progressive de l'oxyhémoglobine sous l'influence de l'acétanilide jusqu'au moment où la méthémoglobine apparaît.

Expérience 4. — Chez un chien de 9 kilogrammes, 6 grammes d'acétanilide sont injectés dans l'estomac, le sang est examiné à l'hématoscope de 15 en 15 minutes.

On trouve au début de l'expérience :

A 4 h. 55	12 0/0	d'oxyhémoglobine.
Puis à 5 h.	8 0/0	—
— 5 h. 15	7.75 0/0	—
— 5 h. 30	7.75 0/0	—

Jusque-là, il n'y a pas de méthémoglobine.

Puis à 6 h. 30 il y a 6,5 0/0 d'oxyhémoglobine et apparition de la troisième bande caractéristique de la méthémoglobine sous une épaisseur de 285 *micra*.

Puis à 6 h. 45 il y a 5 0/0 d'oxyhémoglobine, la méthémoglobine est en plus grande quantité, elle apparaît sous une épaisseur de 250 *micra*.

En résumé, il y a eu diminution de l'oxyhémoglobine de 12 0/0 à 5 0/0, et c'est lorsque cette quantité a été moindre que la méthémoglobine est

apparue nettement au spectroscope. En d'autres termes, il y a eu anémie rapide avant la méthémoglobinhémie.

Ce résultat confirme l'observation faite par M. Aubert qui a trouvé, dans le sang dont l'hémoglobine était transformée en méthémoglobine chez le chien, une capacité respiratoire moitié moindre qu'avant l'expérience.

L'expérience suivante est un exemple de l'action de l'acétanilide à dose non toxique.

Expérience 5. — Chez un cobaye pesant 8,250 grammes, une solution d'acétanilide à 1/50, par conséquent sursaturée et contenant des cristaux, est injectée sous la peau, puis dans l'œsophage; il en est absorbé à peine 0,15 centigrammes.

L'examen hématoscopique donne les résultats suivants :

A 5 h.......................... 14 0/0 d'oxyhémoglobine.
A 5 h. 35...................... 11 0/0 —
A 5 h. 55...................... 10 0/0 —
A ce moment, il y a de la cyanose,
A 6 h. 30...................... 12 0/0 —
L'animal mange et est rétabli.

IV. *Recherches sur l'homme.*

Grâce à l'obligeance de M. Deny, médecin de l'hospice de Bicêtre, j'ai pu étudier le sang de deux des épileptiques soumis au traitement par l'acétanilide, et dont les observations ont été présentées à la Société par M. Faure, le 25 juin ; ce sont les malades Cop... (Observation 2) et Bo... (Observ. 4). (Voir *Comptes rendus*, n° 25, p. 402, séance du 25 juin 1887.)

Les examens de Cop... se résument ainsi :

	Avant le traitement (19 mai)	TRAITEMENT du 11 mai au 12 juin		14 jours après la cessation du traitement
		29 mai	12 juin	
Quantité d'oxyhémoglobine...	12 0/0	13 0/0	8,5 0/0	12 0/0
Durée de la réduction........	85″	60″	100″	80″
Activité des échanges........	0,70	0,90	0,40	0,70

En étudiant ce tableau, nous voyons qu'après une légère augmentation

dans la quantité d'oxyhémoglobine, il y a une diminution très notable, puisque, un mois environ après le début du traitement, le malade ne présente plus que 8,5 0/0 d'oxyhémoglobine, ce qui indique un degré d'anémie confirmée; à ce moment, les phénomènes de cyanose sont plus accentués. Après la cessation du traitement, le malade revient au chiffre antérieur, 12 0/0.

Au point de vue de la durée de la réduction, celle-ci, après avoir été plus courte, devient bien plus longue; elle augmente de 60" à 100" pendant le traitement; après la cessation, elle reprend à peu près son état normal antérieur, 80".

Il est à remarquer que, chez les épileptiques, la durée de la réduction est habituellement plus longue que la moyenne ordinaire. En d'autres termes, l'activité de la réduction ou des échanges dans le pouce est généralement au-dessous de la moyenne. Chez Cop..., elle était de 0,70 avant et, après le traitement, elle s'est d'abord augmentée, 0,90, puis elle a considérablement diminué, 0,40, à la fin du traitement.

L'étude du sang de Bo... (Observation 4) a donné les résultats suivants :

	Après un mois de traitement	8 jours après cessation du traitement
Quantité d'oxyhémoglobine.	8 0/0	11 0/0
Durée de la réduction.	105″	90″
Activité des échanges.	0,40	0,60

L'anémie due au traitement est prononcée (8 0/0); la durée de la réduction est augmentée et, par conséquent, l'activité des échanges a diminué; elle est au-dessous de la moitié de la normale. La cyanose était prononcée et, huit jours après le traitement, la quantité d'oxyhémoglobine a augmenté (11 0/0), et l'activité des échanges, bien qu'un peu plus élevée, n'est encore que de 0,60.

V. *Conclusions.*

L'acétanilide, à doses thérapeutiques longtemps continuées, diminue la quantité d'oxyhémoglobine du sang; elle augmente la durée de la

réduction de l'oxyhémoglobine et diminue l'activité des échanges.

On peut expérimentalement produire l'action toxicohémique de transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine, mais il faut des doses que l'on n'atteint pas en thérapeutique.

Cliniquement, la cyanose indique des modifications dans la circulation et dans l'hématose, qu'il importe de surveiller. L'étude de la quantité d'oxyhémoglobine et de la durée de la réduction par ma méthode d'hématoscopie permet de mesurer les effets produits sur le sang et sur la nutrition; je crois qu'il est imprudent de laisser l'anémie se produire à un trop haut degré, et, lorsque l'activité devient moitié moindre, la quantité d'oxyhémoglobine abaissée à 8 0/0, il y a lieu de cesser le traitement.

Pulvérisation de chlorure de méthyle sur le membre du coté sain dans la névralgie sciatique, par M. Paul Raymond, interne des hôpitaux.

Dans la dernière séance de la Société, mon collègue M. Jacquet, interne de M. Debove, a rapporté quelques cas intéressants de névralgie sciatique guéris momentanément par une pulvérisation de chlorure de méthyle, portant non plus sur le nerf malade, mais bien sur le membre du côté sain. Il y a deux ans, lorsque j'étais interne de M. Moutard-Martin, nous eûmes à traiter plusieurs cas de névralgie sciatique, et je cherchai à me rendre compte de l'action du chlorure de méthyle.

Je fis donc sur un malade une pulvérisation du côté sain, le long du sciatique. La douleur disparut presque immédiatement : le malade quittait l'hôpital le lendemain.

Ces six derniers mois, j'ai pu voir les mêmes phénomènes se reproduire sur deux malades du service de M. Lancereaux. Dans les deux cas, en faisant une pulvérisation de chlorure de méthyle sur le côté sain, non plus sur le trajet du sciatique, mais sur un point quelconque de la cuisse, j'ai vu la guérison survenir et persister, lorsque, huit jours après, les malades ont quitté l'hôpital. Ces faits peuvent, je crois, s'expliquer de la façon suivante :

Il s'agit là, ainsi que l'a montré M. Brown-Séquard, pour des cas analogues, d'une inhibition des centres sensitifs.

En effet, depuis longtemps déjà, M. Brown-Séquard a signalé ce fait, qu'une application de chloroforme sur le thorax pouvait déterminer une

anesthésie du côté opposé. Dans le même ordre d'idées, M. Dumontpallier a montré qu'une injection d'eau distillée pouvait produire une anesthésie localisée de la peau.

Maintes fois, j'ai vu mon excellent maître M. E. Vidal, calmer des névralgies faciales qui avaient résisté à tout traitement, en faisant une injection intra-dermique d'eau de laurier-cerise; il en résulte une violente douleur qui paraît exercer sur l'activité des centres sensitifs une action d'arrêt.

Je ne crois pas cependant qu'il soit nécessaire de produire cette violente douleur, mais je pense qu'il suffit simplement de déterminer une perturbation d'ordre dynamique dans les filets cutanés. Cependant, lorsqu'on fait une injection sous-cutanée, il est à remarquer que celle-ci est moins douloureuse et qu'on n'obtient pas les mêmes résultats.

Dans ces cas encore, l'injection faite à distance amenait la guérison tout aussi durable, à ce qu'il m'a semblé.

Je crois donc que l'action du chlorure de méthyle est de même ordre, que c'est un fait d'inhibition sensitive s'exerçant sur les centres.

Par suite, cette action devait être la même, que la pulvérisation fût faite sur le trajet du nerf malade ou sur tout autre point.

Cette idée théorique me paraît recevoir sa confirmation des faits de M. Dumontpallier, de ceux de M. Jacquet et des miens.

Je dois dire cependant que je n'ai jamais essayé cette pulvérisation sur un point éloigné du foyer douloureux, sur le bras, par exemple, dans le cas de névralgie sciatique; mais, en me basant sur les expériences que je rapportais plus haut, j'inclinerais à croire qu'il faut agir sur des points symétriques.

Je me demande enfin comment, dans les cas de M. Jacquet, la douleur a reparu aussi rapidement : je n'ai pas revu mes trois malades; mais chez deux d'entre eux, la guérison persistait après huit jours.

Quoi qu'il en soit, il reste acquis qu'il est avantageux de faire porter la pulvérisation sur la région douloureuse, de même que, dans la névralgie faciale, il est préférable d'agir par l'injection sur la branche du trijumeau qui est atteinte.

Mais il est aussi prouvé que la pulvérisation sur tout autre région du membre sain fait cesser la douleur.

Peut-être, dans ce cas, la guérison est-elle moins durable; mais il faut tenir compte de ce fait qu'en pulvérisant sur le côté malade on agit non seulement sur le tronc du nerf, mais sur des filets terminaux également malades et qu'il en résulte plus rapidement un épuisement nerveux analogue à celui qui succède aux paroxysmes douloureux de toutes les névralgies.

En résumé, rapprochant ces faits de ceux dont je parlais plus haut et d'autres absolument semblables dont M. Brown-Séquard a ici même

donné l'interprétation, je crois pouvoir conclure en disant que nous sommes en présence d'une action suspensive de l'activité nerveuse, d'une action d'arrêt ou d'inhibition, et je pense qu'il faut, avec M. Dumontpallier, assigner à ces douleurs une origine centrale.

Election d'un membre titulaire. — 36 votes exprimés.

M. Giard	obtient	30	suffrages.
M. Brissaud.	—	5	—
M. Gilles de la Tourette.	—	1	—

En conséquence, M. Giard est élu membre titulaire.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 30 JUILLET 1887

Présidence de M. Dastre, vice-président.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

1° *Transactions of the Wagner Free Institute of science of Philadelphie*, May, 1887.

2° *Contribution à l'étude de la paralysie spinale aiguë de l'adulte*, par João-Paulo de Carvalho, professeur à la Faculté de Médecine de Rio-Janeiro, 1887.

3° *Action meurtrière des poussières charbonneuses* pendant et après l'explosion du grisou, par le Dr Servel, 1887.

Sur une modification du manuel opératoire de la thoracentèse par aspiration, permettant de régler l'aspiration pendant toute la durée de l'opération, et d'éviter les accidents dus a l'abaissement trop grand ou trop brusque de la pression intra-pleurale,

par M. le Dr Albert Ruault.

L'importance de la notion des pressions intra-pleurales dans la symptomatologie et le traitement des épanchements pleurétiques a depuis longtemps déjà attiré l'attention des observateurs. Soulevée par M. Peyrot,

en 1876, cette question a été depuis lors étudiée par plusieurs auteurs, parmi lesquels il convient de citer G. Homolle, Quincke, Weil, et le professeur Pitres. Dès observations de ces différents médecins il résulte que la pression intra-pleurale, négative à l'état de santé et d'environ — 20 millimètres de mercure (vide pleural), s'élève, chez les pleurétiques avec épanchement, à + 10, + 30 et même davantage. Le danger de cette élévation de pression intra-pleurale est conjuré par la thoracentèse. Mais lorsque l'épanchement est évacué par la thoracentèse, et même par la thoracentèse par aspiration, la pression intra-pleurale ne retombe jamais à la normale. D'ordinaire, elle est encore de + 10 à 0 millimètre de mercure à la fin de l'opération; plus rarement, elle s'abaisse au-dessous de la pression atmosphérique, quelquefois jusqu'à — 10 ou même — 15 millimètres de mercure. Elle s'abaisse au moment de l'inspiration de 4 millimètres en moyenne (oscillations respiratoires). Dans tous les cas où (chez des malades dont on avait mesuré à l'aide d'un manomètre la pression intra-pleurale pendant l'opération) on a observé des accidents post-opératoires tels que la syncope, l'expectoration albumineuse ou l'hémothorax, la pression intra-pleurale était inférieure à — 10 ou — 15 millimètres de mercure à la fin de la thoracentèse. Il est donc légitime d'attribuer ces accidents à un abaissement exagérée de la tension intra-pleurale chez des sujets dont l'élasticité pulmonaire est entravée. Aussi, le professeur Potain et le professeur Pitres recommandent-ils de ne jamais pratiquer la thoracentèse par aspiration sans interposer entre la plèvre du sujet et l'appareil, un manomètre, et de cesser l'opération dès que celui-ci indique que la pression intra-pleurale est inférieure à — 10 ou — 15 millimètres de mercure. Mais, malgré l'autorité de ces maîtres, l'usage du manomètre ne s'est pas répandu dans la pratique. C'est que les appareils aspirateurs les plus simples sont déjà des instruments assez compliqués, et qu'il répugne aux praticiens de les compliquer encore davantage. J'ai donc pensé qu'il était utile de proposer un mode opératoire qui, tout en simplifiant beaucoup l'appareil à employer, permît de régler facilement l'aspiration, de la rendre si l'on veut constante pendant toute la durée de l'opération, ou encore de la diminuer ou de l'augmenter dans des limites utiles, et enfin de la mesurer à chaque instant avec une approximation très suffisante.

Prenons un bouchon de caoutchouc de moyen calibre, susceptible de s'appliquer sur une bouteille ordinaire. Ce bouchon percé de deux trous, sera traversé par deux tubes de verre, parallèles à son axe, et environ deux fois et demi ou trois fois plus longs que lui. A l'extrémité supérieure de l'un de ces tubes de verre, ajustons un tube de caoutchouc long d'environ 60 centimètres, sur le trajet duquel, au voisinage de son extrémité libre, sera interposé un robinet. Cette extrémité libre de ce tube en caoutchouc est destinée à être ajustée à un trocart de l'appareil du professeur Potain. A l'extrémité supérieure du second tube de verre, ajoutons un second

tube de caoutchouc, long d'environ 1m 30. A l'extrémité inférieure (celle qui, le bouchon étant placé sur une bouteille, regarde vers la cavité de la bouteille) de ce même tube de verre, ajoutons un second tube de caoutchouc, assez long pour plonger jusqu'au fond de la bouteille. Voilà notre appareil construit.

Supposons maintenant que nous veuillions pratiquer la thoracentèse. Nous plaçons près du lit du malade, sur la table de nuit par exemple, la bouteille remplie d'eau aux deux tiers environ. Nous laissons tomber le plus grand tube de caoutchouc au fond d'un bocal placé à terre, et destiné à recueillir le liquide pleural. Soufflons ensuite par l'extrémité libre du tube de caoutchouc de 60 centimètres : nous amorçons ainsi le siphon formé par les deux autres tubes de caoutchouc réunis par un tube de verre. Laissons alors couler ainsi une certaine quantité d'eau, de façon que l'extrémité du grand tube de caoutchouc plongeant dans le bocal se recouvre d'une nappe de liquide. Fermons alors le robinet. L'eau continue d'abord à s'écouler dans le bocal par le siphon, mais de plus en plus lentement, et enfin l'écoulement s'arrête. (En se servant d'un litre et en opérant dans une salle d'un des hôpitaux de Paris, où les meubles ont sensiblement la même hauteur, avec l'appareil que je présente ici, l'écoulement cesse au moment où la pression de la cavité de la bouteille, au-dessus de l'eau, est inférieure à la pression atmosphérique d'environ 6 centimètres de mercure.) Notre appareil est alors prêt à fonctionner. Il suffit d'ajuster le trocart, de ponctionner et d'ouvrir le robinet; le liquide pleural coule dans la bouteille et se mélange à l'eau qui y est déjà contenue. Mais dès que la quantité de liquide augmente dans la bouteille, la pression augmente au-dessus de ce liquide, et le siphon se réamorce. Le liquide s'écoule dans le bocal; et il continue d'y couler jusqu'à la fin de l'opération. Si le bocal est assez large pour que les différences de niveau s'y fassent peu sentir, la pression, dans la bouteille aspiratrice, reste sensiblement constante pendant toute la durée de l'opération. L'aspiration se fait avec une force toujours égale. Cette aspiration, mesurée par 6 centimètres de mercure environ, est plus que suffisante pour assurer l'écoulement du liquide pleural dans tous les cas, même lorsqu'une secousse de toux inattendue exagère momentanément de beaucoup l'amplitude des oscillations respiratoires. On aura aisément la mesure approximative de la pression intra-pleurale à un moment donné, si elle devient négative, car le liquide pleurétique cessera de couler lorsque cette pression intra-pleurale sera sensiblement égale à la pression de la chambre à air de la bouteille aspiratrice. Or celle-ci varie en raison de la longueur de la grande branche du siphon ; on pourra donc facilement la faire varier en plaçant le bocal plus ou moins bas au-dessous du niveau du liquide dans la bouteille, et l'évaluer approximativement à un moment donné. De même qu'on peut ainsi régler l'aspiration, on peut également régler l'écoulement en ouvrant plus ou moins le

robinet voisin du trocart, et éviter ainsi les décompressions pleurales brusques.

Je n'insisterai pas sur les avantages qu'offre ce dispositif d'une si grande simplicité, réalisant un appareil qui mérite la dénomination d'*aspirateur automatique*. Il permet en effet à un opérateur de faire la thoracentèse sans aides, sans interrompre à aucun moment l'opération quelle que soit la quantité du liquide à retirer de la plèvre, et dans des conditions exceptionnelles de sécurité pour le malade. Je me bornerai à faire remarquer que, dans le cas de pleurésie purulente, si l'on voulait faire le lavage de la plèvre, rien ne serait plus facile. Il suffirait de disposer l'extrémité pleurale du tube de caoutchouc en Y, chaque branche de l'Y étant munie d'un robinet et mise en rapport, l'une avec la canule du trocart, l'autre avec l'appareil à lavages dit siphon de Potain. On commencerait par retirer le pus par aspiration, en ayant soin de maintenir fermé le robinet en rapport avec le liquide laveur. Puis, la plus grande partie du pus étant retirée, on fermerait le robinet aspirateur, on ouvrirait l'autre pour faire pénétrer lentement dans la plèvre une quantité déterminée de liquide laveur. Le siphon aspirateur restant amorcé, on retirerait ce liquide de la plèvre, et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'il revienne propre. Il faudrait prendre soin, lorsque le bocal serait plein, de ne le vider qu'en partie, de façon que l'extrémité de la grande branche du siphon soit toujours recouverte par une certaine quantité de liquide, sans quoi des bulles d'air remonteraient dans la bouteille par la grande branche du siphon, et celui-ci se désamorcerait.

Grâce à l'obligeance de M. le Professeur Ch. Bouchard et de M. le Dr Tapret, j'ai pu pratiquer deux fois la thoracentèse avec cet appareil. La première opération a été faite à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. Tapret) le 24 juillet 1887, avec l'aide de M. Budor, interne des hôpitaux; et la seconde à l'hôpital Lariboisière (service de M. Bouchard) avec l'aide de M. Widal, interne du service. La première fois nous avons retiré deux litres de liquide séro-fibrineux, la seconde deux litres et demi de pus très épais.

Note sur une crampe des écrivains consécutive a la compression du nerf cubital, par M. Ch. Féré.

On comprend sous le nom de crampe des écrivains plusieurs formes d'impotences et de spasmes fonctionnels, et, s'il faut reconnaître que ces différents troubles se développent sur un fond commun, chez des individus présentant à un titre quelconque une prédisposition névropathique, ils se produisent vraisemblablement sous l'influence de causes déterminantes

très diverses. Aussi, l'observation que je vais présenter n'a-t-elle pas la prétention de donner l'explication de l'ensemble des faits réunis sous le nom de crampe des écrivains; mais je pense qu'elle pourra éclairer l'interprétation de quelques cas et prêter à quelques considérations hygiéniques et peut-être thérapeutiques.

Les renseignements fournis par P... sur sa famille sont peu instructifs : son père et sa mère seraient morts d'affections aiguës de poitrine; il n'a ni frère ni sœur, et ne sait rien sur ses collatéraux.

P... est âgé de trente-huit ans, célibataire. On ne relève dans son enfance que des convulsions à la première dentition, qui lui ont laissé un strabisme convergent de l'œil droit. Il n'a jamais été malade depuis, et ne présente aucun autre trouble nerveux caractérisé; il est seulement un peu irritable, sujet à des colères bruyantes qu'il accuse de lui-même parce qu'elles lui ont causé plusieurs désagréments. P... est petit, maigre, presque imberbe; il n'a que quelques poils sur la lèvre supérieure et au menton; cependant, il est bien musclé et assez vigoureux. Il est sobre, ne fume pas, mène une vie régulière sans excès d'aucun genre. Il a toujours été employé aux écritures; actuellement, il travaille dans une maison d'assurances; ses fonctions l'obligent à être une partie de la journée dehors, il n'écrit que deux ou trois heures par jour, beaucoup moins longtemps qu'il n'avait fait dans d'autres situations occupées précédemment. Jamais, jusqu'à présent, il n'avait éprouvé de difficultés pour écrire.

Le 7 juin dernier, étant à son bureau, assis sur un de ces fauteuils dont le bras et le dossier se continuent horizontalement, il s'endormit, appuyé sur son coude droit. Il était incliné de telle façon que le coude portait en dedans et en arrière. Quand il se réveilla, il ressentit dans le bord interne de l'avant-bras et de la main une sensation d'engourdissement avec picotements douloureux. Ces picotements disparurent rapidement, mais l'engourdissement persista encore pendant plusieurs heures. P... avait à faire dehors, il ne se remit pas à écrire. Il remarqua bientôt, en marchant, un peu préoccupé de cet engourdissement persistant, qu'il se produisait de temps en temps de petites secousses dans la région interne de la paume de la main. Pendant toute la soirée, il fut sans cesse tenu en éveil par des spasmes qui s'étendaient à l'éminence hypothénar, aux doigts et au pouce. Ces secousses se produisaient en dehors de tout mouvement volontaire. Très inquiet, P... rentré chez lui après dîner, prend une plume pour s'assurer s'il pouvait encore écrire. Il copia quelques lignes, et n'éprouva aucun trouble ; il se coucha rassuré, malgré la persistance des secousses.

Il se réveille le lendemain à quatre heures du matin, constate que ses spasmes ont plutôt augmenté d'intensité, et sont devenus presque permanents. Il est dans un état d'inquiétude disproportionné, dit-il, avec le mal qu'il éprouve, et ne peut se rendormir. Avant de partir pour son bureau, il essaye encore d'écrire quelques lignes; les spasmes apportaient de la gêne aux mouvements, mais l'écriture était possible. Il n'était pas au travail depuis un quart d'heure que les mouvements spasmodiques d'adduction du pouce et la flexion des doigts devenaient assez intenses pour qu'il fût bientôt incapable de tenir la

plume. Après une demi-heure de repos, il fit une nouvelle tentative, mais il dut bientôt renoncer définitivement au travail.

Lorsque, le 9 juin, je vis P..., il était extrêmement ému, craignant d'avoir perdu pour toujours la faculté d'écrire; il est fatigué par une nuit d'insomnie, et, tout tremblant, il me montre sa main droite, et voici ce que je constate : il ne paraît exister aucun trouble de la sensibilité ni à l'avant-bras ni à la main. P..., d'ailleurs, n'avait aucune douleur. La pression sur le nerf cubital au niveau de la gouttière épitrochléenne ne provoque aucune sensation anormale, ni aucune recrudescence des troubles moteurs.

Ces troubles consistent à l'état de repos en tremblements fibrillaires presque constants dans les muscles de l'éminence hypothénar. De temps en temps les quatre derniers doigts ensemble ou isolément se fléchissent dans leur première phalange, et le pouce se porte brusquement en dedans. Quand P... s'efforce de tenir sa main ouverte et immobile, on voit le médius qui s'anime de temps en temps des mouvements de latéralité ; plus rarement on voit se produire une légère flexion du poignet avec inclinaison vers le bord cubital.

A ces symptômes, on reconnaît déjà un spasme dans le domaine du nerf cubital ; mais le phénomène s'accentue lorsque le malade essaye d'écrire. Sitôt qu'il a saisi la plume et qu'il a appliqué le bec sur le papier, les deux derniers doigts se fléchissent fortement dans tous leurs segments, le poignet se fléchit avec une forte inclinaison cubitale, l'index et le médius étendus dans leurs deux dernières phalanges se fléchissent dans les premières, et le pouce, se portant violemment en dedans pousse la plume entre l'index et le médius, dans une position telle que le bec est renversé le dessus en dessous.

En dehors de ces mouvements, le malade peut se servir de sa main pour tenir un objet, pour faire sa toilette ; mais, dès que l'attitude doit être conservée un certain temps, le spasme lui fait lâcher prise. La force dynamométrique n'est pas diminuée : 52 à droite, 43 à gauche.

J'engageai le malade à garder le repos absolu du membre, à porter la main en écharpe et à n'essayer aucun mouvement d'écriture : Hydrothérapie froide, 4 grammes de bromure de potassium par jour.

Je ne revis P... que le 14 juin, les mouvements spasmodiques à l'état de repos avaient déjà considérablement diminué; pendant le quart d'heure que je l'observai, je n'ai pu voir que quelques mouvements fibrillaires dans l'éminence thénar, et deux ou trois oscillations latérales du médius.

Le 21 juin, il n'existait plus de mouvements à l'état de repos depuis deux jours. Jusque-là le malade avait maintenu aussi strictement que possible l'immobilité du bras et de la main. Le matin de ce jour, il avait essayé d'écrire. Il s'était arrêté au moment où il avait senti son poignet se fléchir; mais il avait pu écrire une dizaine de lignes tout à fait correctement.

P... a continué le repos en faisant tous les deux jours un nouvel essai qu'il suspendait sitôt que la flexion du poignet commençait à se faire sentir. Le 5 juillet il avait été capable d'écrire pendant plus d'une heure sans rien sentir. Depuis cette époque il a repris ses occupations, et peut écrire deux ou trois heures par jour, comme l'exigent ses fonctions. Il a cessé le bromure et continue seulement l'hydrothérapie.

Il s'agit en somme d'un spasme qu'on peut appeler réflexe sans éclai-

rer sa pathogénie, et développé chez un névropathe en conséquence d'une compression du nerf cubital.

Ce spasme était systématisé de telle sorte qu'il reproduit une des formes de la crampe des écrivains.

Les conditions étiologiques de ce trouble fonctionnel sont intéressantes en ce sens qu'elles permettent de soupçonner que la compression du cubital, qui est facilement réalisée non seulement au niveau de la gouttière épitrochléenne, mais encore à la partie inférieure de l'avant-bras, comme le prouvent bien certains cas de névrites professionnelles décrites par Leudet en particulier, est capable de déterminer la crampe des écrivains chez des sujets prédisposés. Certaines attitudes de l'écriture dans lesquelles l'avant-bras porte à faux sur un angle saillant pourraient peut-être rendre compte de la production de ce spasme fonctionnel.

Gallard a déjà fait remarquer que la crampe des écrivains ne se développe pas toujours, il s'en faut, chez les individus qui écrivent le plus ; mais souvent chez de hauts fonctionnaires qui écrivent peu. Il est possible que la suractivité cérébrale constitue chez ces derniers, comme on le dit, une cause prédisposante importante ; mais le fait que je viens de rapporter montre que l'on peut provoquer une crampe des écrivains en s'endormant dans une position vicieuse.

NOTE SUR LE RAPPEL DES SENSATIONS CONSÉCUTIVES, par M. CH. FÉRÉ.

On sait que les sensations consécutives se développent plus facilement chez les sujets fatigués ; elles se produisent avec une intensité particulière chez les hystériques qui sont en quelque sorte atteints de fatigue congénitale (1).

J'ai eu occasion d'observer sur moi même cette exagération de l'intensité des sensations consécutives sous l'influence de la fatigue, et j'ai constaté dans la même circonstance un phénomène qui me paraît digne de fixer l'attention.

Après avoir passé, en chemin de fer, une nuit sans sommeil, j'assistais sur le bord de la Seine au lever du soleil dans le brouillard. Après avoir promené mon regard pendant un certain temps dans toutes les directions autour du disque rouge, je m'aperçus que j'avais le champ visuel presque complètement obstrué par une grande quantité de disques d'un gris bleu-verdâtre, d'autant plus foncés, en général, qu'ils étaient plus rapprochés du point de fixation ; j'en pus compter seize dans le même

(1) Ch. Féré : *Sensation et mouvement*, 1887, p. 20 et *passim*.

moment. Je me détournai du côté opposé pour reposer mes yeux et, au bout d'un temps que je n'ai pas pu mesurer, puisque je ne me savais pas en expérience, tous les disques négatifs avaient disparu ; j'eus l'idée de constater une seconde fois ce phénomène qui ne paraissait rien offrir de particulier d'ailleurs. Lorsque je tournai de nouveau mon regard vers le soleil, je fus frappé de voir se reproduire immédiatement et ensemble un certain nombre d'images négatives. Je répétai l'expérience à plusieurs reprises, et je constatai que toujours la nouvelle excitation lumineuse déterminait le rappel d'un certain nombre d'images négatives effacées. Le nombre et l'intensité des images renouvelées paraissait inversement proportionnel au *temps d'oubli*. Dans une expérience, l'excitation nouvelle n'était intervenue que deux minutes après la disparition de la dernière image consécutive, et six de ces images reparurent cependant. La disparition du brouillard mit fin à l'expérience qui ne me paraissait montrer rien de nouveau, du reste : j'avais souvent remarqué, en étudiant les images consécutives, que lorsqu'elles s'effaçaient, il suffisait, pour les ranimer, de se frotter les yeux ou de cligner avec force. Je rapprochais instinctivement les effets de l'excitation lumineuse et de l'excitation mécanique, et je croyais les deux faits aussi connus l'un que l'autre. Ce fut accidentellement que j'eus occasion de reconnaître que le rappel des sensations consécutives, que j'avais constaté, n'était point fort connu. J'instituai alors de nouvelles expériences, et je m'aperçus bientôt que, non seulement une nouvelle excitation lumineuse ou une excitation mécanique portée directement sur l'œil est capable de rappeler les sensations consécutives, mais que ces mêmes sensations peuvent renaître sous l'influence d'excitations sensorielles très diverses. Sur certaines hystériques, le phénomène se produit avec une intensité remarquable : lorsque la sensation complémentaire d'un disque coloré a complètement disparu, on la voit se reproduire sous l'influence d'excitations auditives, gustatives, olfactives, modérées. Le même effet se reproduit plus difficilement chez des sujets sains et est plus difficile à constater parce que, lorsqu'on est obligé de recourir à une excitation intense, et désagréable par conséquent, le sujet est peu disposé à observer ce qui se passe du côté de la vision. J'ai réussi souvent à faire reparaître des images consécutives nettement coloriées, chez des sujets sains, par l'application d'un diapason en vibration sur la voûte du crâne.

Ces observations sont encore bien grossières, mais j'espère qu'elles seront le point de départ d'expériences plus intéressantes, relatives à la durée du *temps d'oubli*, et à la durée de la prolongation des sensations, en rapport avec l'intensité de l'excitation nouvelle.

Lésions des nerfs périphériques dans la myosclérose,

par M. le Dr G. Grigorescu, de Bucharest.

J'ai l'honneur de présenter l'observation d'un cas de myosclérose de la clinique de M. le professeur Sergiu, de l'hôpital des Enfants malades de Bucharest, dont j'ai eu l'heureuse occasion de faire l'examen microscopique dans le laboratoire de ladite clinique.

Il s'agit d'un garçon de douze ans, entré dans le service en janvier 1886, où il est encore. Comme antécédents héréditaires : son père se porte très bien et a une bonne constitution, etc., mais il a été très addonné à l'ivresse à l'époque de la conception de notre malade. La mère de ce garçon est aussi bien portante, bien constituée, mais son père est mort de mélancolie; des deux frères qu'elle a eus : l'un souffrait d'asthme et l'autre était sourd-muet congénital ; une de ses cinq sœurs est morte de pellagre, et une autre a mis au monde deux enfants sourds-muets.

Les autres frères et sœurs du malade se portent très bien.

La conception de cet enfant a eu lieu après une pause de six ou sept ans. La grossesse et l'accouchement ont été absolument normaux.

Dès la naissance, le développement a été régulier. La dentition n'a présenté aucun accident nerveux, mais la marche et la parole ont été un peu tardives. A l'âge de quatre à cinq ans, son embonpoint était très marqué, mais ses forces n'étaient pas en rapport avec cet embonpoint, car, dans ses jeux, il était toujours de beaucoup inférieur à ses camarades, qu'il s'agît de courir ou de déployer un effort musculaire quelconque.

Sa mère avait remarqué que, dès son enfance, ses mollets ressemblaient à des mollets de fille.

Dès l'âge de sept ans, sa marche devenait beaucoup plus difficile : il ne pouvait plus marcher sans pencher son abdomen et son thorax en avant et sans écarter les jambes. Deux ans après, ces phénomènes s'étaient beaucoup agravés; il quittait l'école, et aujourd'hui il se trouve dans un état très avancé de maladie.

Il a la figure d'un enfant bien portant. Ses mollets sont très développés, les muscles des mains et des pieds sont normaux, ceux des avant-bras le sont aussi un peu. Tout le reste de la musculature est atrophié : les muscles du thorax et de la région dorsale du corps ont disparu presque complètement.

Sa marche ne commence qu'après une hésitation de plusieurs secondes, pendant lesquelles il paraît coordonner ses forces musculaires. En marchant, il penche son thorax et son abdomen tout à fait en avant, il écarte beaucoup les jambes; ses bras pendent plutôt en arrière; sa tête est inclinée un peu en avant, ses pieds touchent le sol, surtout par les métatarses et les orteils. Les mouvements sont hésitants et à peine équi-

librés, de manière que sa marche et son attitude sont tout à fait bizarres. Étant couché sur l'abdomen, il ne peut se lever qu'en se pliant et en s'appuyant graduellement avec les mains sur le sol, sur ses jambes, sur ses cuisses, etc., de sorte que son corps subit un mouvement presque vermiculaire.

La sensibilité tactile persiste partout.

Les courants électriques provoquent des contractions musculaires en masse dans les mollets; mais dans les muscles atrophiés, ils ne provoquent que des contractions fibrillaires. L'excitation faradique des sciatiques a le même effet.

L'examen microscopique a été fait d'après le procédé au jus de citron, chlorure d'or et acide formique. Nous avons examiné les muscles du mollet (hypertrophiés) et les muscles pectoraux (atrophiés). Pour plus de sûreté, nous avons fait un examen comparatif des muscles du mollet et du deltoïde d'un enfant bien portant, de son âge et absolument dans les mêmes conditions techniques. Le résultat est le suivant :

Muscles hypertrophiés. — Les fibres nerveuses ont subi une altération assez appréciable : le périnèvre est très épaissi, il est envahi par une prolifération de noyaux excessivement abondante; les tubes nerveux sont plus ou moins exempts. Dans les interstices du périnèvre et entre les fibres nerveuses, on remarque une exsudation plastique assez abondante. Cette lésion est nettement plus prononcée dans les fibres nerveuses les plus grosses que nous ayons trouvées (de 100 μ de diamètre), et elle diminue à mesure qu'on se rapproche des terminaisons nerveuses. Les fibrilles et les plaques nerveuses sont pour la plupart absolument intactes.

Le tissu conjonctif des muscles est infiltré d'exsudation plastique, envahi par une prolifération nucléaire et un peu de dégénérescence adipeuse.

Les fibres musculaires présentent une diminution des stries transversales et une apparition de stries longitudinales.

Muscles atrophiés. — Les fibres nerveuses sont très altérées; elles sont moniliformes, bosselées et plusieurs d'entre elles ont pris une forme tortueuse, spirale ou en zigzag. Le périnèvre est sclérosé, les tubes nerveux sont complètement détruits. En suivant leur trajet, vers la périphérie, on remarque que la lésion est un peu moins prononcée, mais pourtant elle atteint même les plaques nerveuses terminales. Dans ces dernières parties, les fibrilles nerveuses sont transformées en une masse homogène, cassante, possédant une grande élection pour le chlorure d'or.

Le tissu conjonctif des muscles est complètement envahi par la prolifération des noyaux et par une grande quantité de tissu adipeux.

Les fibres musculaires présentent deux phases d'altération : la première

consiste en une apparition de striation longitudinale plus ou moins complète; la deuxième consiste en une disparition totale des stries, une décoloration totale des fibres, une imprégnation de matière granuleuse, de sorte que la fibre musculaire paraît réduite à son myolème transparent.

Ces différentes lésions sont plus intenses dans les nerfs, moins dans le tissu conjonctif interstitiel des muscles, et moins encore dans les fibres musculaires. Il est probable que cette intensité variable de la lésion dépend de l'ordre dans lequel les tissus ont été atteints, et que, par conséquent, on pourrait déduire que la maladie a commencé par les nerfs et a fini par les muscles.

L'examen comparatif dont nous avons parlé nous garantit absolument la vérité de ce que nous avons remarqué; en plus, il nous permet de remarquer que tous les nerfs malades, en question, sont devenus beaucoup plus gros, plus cassants et plus tortueux.

Conclusion. — De ce qui précède, il est probable que la maladie a commencé par le système nerveux, et que cette lésion, si l'on en juge par son intensité moindre vers la périphérie, est de nature centrifuge. Il est probable aussi que le tissu conjonctif interstitiel subit consécutivement l'effet de cette lésion nerveuse et que l'altération musculaire est tout à fait secondaire.

Ce cas me paraît très important au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, car deux opinions dominantes sont en présence : 1° lésion nerveuse dans la moelle (Barth, Lockart-Clarke, Müller, etc.); 2° lésion musculaire primitive (Charcot, Jaccoud, Vulpian, Poper, Laveran, etc.), et personne, que je sache, n'a observé les lésions que j'ai l'honneur de communiquer.

La karyokinèse dans l'épithélium intestinal

par M. A. Nicolas, agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Je désire présenter à la Société une observation que j'ai faite au cours de recherches sur l'épithélium de l'intestin et sur l'absorption de la graisse, recherches dont je compte communiquer sous peu les résultats.

Il s'agit de la division par karyokinèse dans l'épithélium de l'intestin grêle. Flemming est, je crois, le premier qui l'ait signalée chez le lapin, dans l'épithélium qui tapisse les villosités et les glandes de Lieberkühn. (*Archiv für mik. anatomie*, 1885). Depuis, d'autres observateurs ont rappelé, sans y ajouter grand'chose, l'existence de ces phénomènes, entre autres, Gruenhagen (*Archiv für mik. anat.*, 1887).

A maintes reprises, j'ai eu moi-même l'occasion de voir des figures

karyokinétiques dans cet épithélium et, pour le moment, je ferai seulement observer que chez les mammifères elles m'ont paru infiniment plus abondantes dans les glandes de Lieberkühn que partout ailleurs.

Parmi les autres vertébrés, la grenouille est particulièrement favorable pour l'étude de ces phénomènes et c'est sur cet animal que porte la présente observation.

D'une façon générale, les cellules en voie de division sont pâles, comme gonflées et se laissent apercevoir facilement, même avec un faible grossissement. On retrouve tous les stades, sauf celui de la plaque équatoriale que jusqu'alors, malgré de nombreuses observations, je n'ai pu constater. Cette particularité bizarre ne peut s'expliquer que par la durée infiniment courte de ce stade et, d'ailleurs, au point de vue qui m'occupe, cela n'a pas d'importance. Ce qui en a plus, c'est le fait suivant : j'ai vu des figures mitosiques dans n'importe quel point de l'épaisseur du revêtement épithélial. Ceci est en contradiction complète avec la conclusion de Gruenhagen qui dit : « Sans exception, le fuseau nucléaire se place sur un niveau supérieur à celui des noyaux voisins qui sont au repos. » Mes préparations et mes dessins ne laissent aucun doute à cet égard et si à la rigueur, on peut admettre que les cellules en voie de division rapprochées de la surface libre sont un peu plus nombreuses que les autres, il n'en est pas moins vrai qu'il s'en trouve aussi dans la profondeur, tout contre la surface basale de la couche épithéliale.

A côté des noyaux épithéliaux au repos et des cellules en voie de division, on voit aussi d'autres éléments aperçus depuis longtemps déjà (Eberth, 1861, Arnstein, Eimer, 1867... etc.) par de nombreux observateurs. Ces éléments ne sont autre chose que des cellules migratrices, des leucocytes émigrés du stroma de la villosité. Chez tous les animaux que j'ai examinés (batraciens, reptiles, mammifères), on les retrouve en plus ou moins grande quantité (suivant certaines conditions) et chez les batraciens, ils présentent différents caractères très spéciaux, dans le détail desquels je ne puis entrer, mais qui permettent de les distinguer très nettement des cellules épithéliales voisines.

En somme, l'épithélium intestinal renferme deux sortes d'éléments cellulaires. On sait que les cellules épithéliales peuvent se reproduire par division indirecte, et je me suis demandé si l'on ne peut pas penser que les leucocytes, eux aussi, sont susceptibles de se diviser par voie karyokinétique. S'il en était ainsi, on pourrait expliquer pourquoi les figures caractéristiques de ce mode de division peuvent s'observer à n'importe quelle hauteur du revêtement épithélial, puisque les globules lymphatiques sont mobiles et se transportent partout.

L'examen attentif des faits me fait croire que cette hypothèse est soutenable et cela pour les raisons suivantes : les noyaux des cellules épithéliales qui entrent en division ont un aspect tout particulier, ils restent ovoïdes et montrent, à la place de quelques (plus ou moins) nucleoles

chromatiques, un réseau très élégant de filaments nucléiniens; de plus et déjà à cette période, ils se placent superficiellement, comme le fait remarquer Gruenhagen. Dans le stade de fragmentation, le noyau épithélial devient clair, perd ses limites, et les fragments de chromatine se disposent irrégulièrement sur une très grande longueur. Au contraire, les noyaux des cellules migratrices qui se divisent dans la profondeur, gardent à la phase de pelotonnement leur forme arrondie, sans compter leur dimension qui est de moitié, et même plus de moitié moins considérable que celle des cellules épithéliales. Pendant cette phase de pelotonnement, la masse protoplasmique ambiante est bien limitée et tout l'élément reste logé dans la niche circonscrite par les cellules épithéliales voisines. A la période de fragmentation, l'aspect est encore plus nettement différent et on n'observe pas cet écartement, cette dissémination si accentuée pour les fragments chromatiques des cellules épithéliales. En un mot, le leucocyte en division garde bien plus longtemps que l'élément épithélial son habitus, si j'ose m'exprimer ainsi, primitif.

Enfin, un dernier argument qui me paraît convaincant, c'est qu'il n'est pas rare de voir dans le stroma des villosités des figures karyokinétiques, à tous les stades, identiques, quant à l'aspect et aux dimensions, à celles que je viens de décrire en dernier lieu.

Pour me résumer, je dirai donc que je pense que chez la grenouille, les globules blancs migrateurs qui se rencontrent dans l'épithélium intestinal sont susceptibles, tout comme les cellules qui constituent ce dernier, de se reproduire par voie indirecte. Quant à savoir ce que deviennent les cellules filles, je n'ai pas d'observation assez concluante pour me permettre une réponse satisfaisante.

Sur l'altération du sang produite par l'acétanilide et par la dioxynaphtaline,

par M. R. Lépine.

Aux faits très intéressants publiés par notre collègue le Dr Hénoque dans le compte rendu de la dernière séance de la Société, et aussi par M. Herczel (1), je puis ajouter que, tout récemment, j'ai observé chez

(1) Ueber acetanilide (*Centralblatt f. die med. Wiss.*, 1887, n° 30, 23 juli, p. 550). Voici comment s'exprime M. Herczel : Nous avons obtenu par l'administration longtemps prolongée (pendant quatre à six semaines) de fortes doses (2-3grammes par jour, chez l'homme) une anémie analogue à celle de la cachexie due à l'intoxication par l'aniline : les globules rouges se détruisent en même temps qu'il se produit beaucoup de méthémoglobine et la teneur du sang en hémoglobine diminue peu à peu. »

quatre typhiques de mon service, qui avaient, à cause de la gravité de la fièvre, absorbé de fortes doses d'acétanilide, une grande diminution de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges. Voici ces quatre faits :

1° Jeune fille de vingt-cinq ans; fièvre typhoïde, ayant débuté dans la première semaine du mois de mai, entrée le 21 mai dans mon service. Le 17 juin, début de la convalescence après absorption de plus de 50 grammes d'acétanilide; anémie considérable; nombre des globules : 1,500,000; leur valeur globulaire est 1, 2. Soumise au traitement ferrugineux. Le 20 juin, 1,770,000 globules. Le 27 juin, 3,680,000; valeur globulaire : 0, 8. Le 10 juillet, la malade ne paraît plus anémique et quitte le service. (Les examens précédents ont été faits par le Dr Leclerc, chef de clinique.)

Dans ce cas, l'acétanilide avait cessé d'être administrée depuis plusieurs jours quand on a fait le premier examen du sang; ce dernier était alors simplement *très* pâle; dans les cas suivants, le médicament ayant été donné la veille de l'examen, le sang était non seulement *très* pâle, mais avait une couleur brunâtre sale, ce qui empêchait de doser l'hémoglobine par la colorimétrie.

2° Garçon de seize ans; fièvre typhoïde, ayant débuté le 7 juillet. Le 28, ayant pris 28 grammes, dont notamment 12 grammes les trois derniers jours, il a 1,650,000 globules rouges.

3° Garçon de vingt ans; fièvre typhoïde grave, ayant débuté le 6 juillet; entré le 16; jusqu'au 27, il absorbe 36 grammes d'acétanilide; 2,355,000 globules rouges.

4° Garçon de vingt ans; fièvre typhoïde moins grave que chez les précédents malades, ayant débuté le 12 juillet; entré le 16 juillet, a pris, du 17 au 25 juillet, 36 grammes d'acétanilide; 2,260,000 globules rouges.

(Ces trois derniers examens ont été faits par M. le Dr Charmeil, interne du service.)

J'ai dit, dans mes publications antérieures, me fondant sur plusieurs numérations de globules rouges, chez des chiens fortement intoxiqués par l'acétanilide (1), que cette substance ne détruisait pas les globules rouges et que la méthémoglobinhémie était *intraglobulaire*. Cette assertion, que je tiens pour parfaitement exacte dans les premières heures qui suivent l'intoxication, cesse de l'être dans l'intoxication chronique, et même, « l'intoxication » n'est pas nécessaire; il suffit, paraît-il, qu'il y ait eu administration prolongée de l'acétanilide, *chez certains sujets*, pour qu'il se produise une anémie. Voilà une notion avec laquelle il faut désormais compter. Je ferai seulement remarquer que chez la première des quatre typhiques précédents, la guérison de l'anémie a été rapide et que, chez les trois autres, la guérison ne semble pas non plus douteuse.

(1) Plusieurs de ces numérations ont été faites par le Dr Leclerc.

La dioxynaphtaline $C^{10} H^{6} (HO)^{2}$, ingérée à la dose de 10 centigrammes environ par kilogramme, chez le chien, produit de la méthémoglobinhémie et une notable diminution du nombre de globules rouges, mais pas immédiatement; dans les 48 premières heures, il n'y a pas, tant s'en faut, diminution notable du nombre des globules, mais seulement diminution du chiffre de l'hémoglobine. Voici un cas où la dose a été plus faible :

Chien de 14 kilogrammes. A 9 h. et demie, on lui injecte 1 gramme de dioxynaphtaline après avoir fait l'examen du sang (obtenu par incision de l'oreille); M. Leclerc trouve :

	GLOBULES ROUGES	HÉMOGLOBINE °/o
	—	—
A 9 heures du matin. . . .	6.960.000	15—16
A 5 heures du soir.	Id.	15
Le lendemain matin	7.880.000	13—14
Le surlendemain..	7.280.000	14—15

Mais, avec une dose plus forte ou avec plusieurs doses espacées, on a, les jours suivants, une grande diminution du nombre des globules. — J'ai constaté avec M. Aubert qu'une petite quantité d'acétanilide ou de dioxynaphtaline *in vitro* en contact avec du sang, même à la température de 40° centigrades, ne produit pas une notable quantité de méthémoglobine; au contraire, la thalline et l'aniline, *in vitro*, en produisent facilement une forte proportion (1).

La droiterie et la gaucherie sont-elles fonctions de l'éducation ou de l'hérédité? Par le Dr V. Galippe.

Dans une note publiée le 22 janvier dernier dans nos comptes rendus, M. Debierre (de Lyon) s'est proposé de résoudre la question suivante : Le développement des membres du côté droit l'emporte-t-il originairement sur celui des membres du côté gauche? En d'autres termes, est-on droitier ou gaucher de naissance, ou le devient-on seulement par éducation.

Dans un travail publié en 1884 sur les propriétés physiques et la constitution chimique des dents, j'avais mis en lumière ce fait assez

(1) On trouvera, dans un article de la *Semaine médicale* (3 août) une étude de l'action de la dioxynaphtaline; j'indique qu'elle produit des convulsions et que, chez certains individus au moins, elle combat la neurasthénie.

inattendu, que les dents du côté droit sont plus volumineuses que celles du côté gauche et ont également une densité plus considérable.

Non seulement cela est vrai pour les dents permanentes, mais nous avons encore pu établir qu'il en était de même pour les dents de lait et que ces dernières se cariaient en plus grand nombre du côté gauche que du côté droit.

Ce travail était probablement inconnu de M. Debierre. Depuis sa publication, j'ai étudié de nouveau la pathologie comparée des maxillaires droits et des maxillaires gauches. A différentes reprises, j'ai eu l'occasion d'exposer dans le service de M. le Pr Grancher à l'hôpital des Enfants, mes idées théoriques ainsi que les résultats de mes recherches.

Il nous semble que M. Debierre a tiré de ses expériences des conclusions trop générales.

M. Debierre a pesé comparativement les membres de 11 sujets de moins de deux ans, dont 3 fœtus de six à sept mois et 8 enfants de la naissance à deux ans (2 à terme, 1 d'un mois, 3 de deux ans, 1 d'un an et 1 de deux ans.)

Avant de choisir sa méthode de vérification, M. Debierre a dû, et cela est scientifique, considérer son hypothèse comme démontrée, car il ne se demande pas, si parmi les êtres qu'il a pesés, il n'y en avait pas qui, contrairement à sa doctrine, étaient destinés à devenir des gauchers ou des droitiers. Quoi qu'il en soit, cette première série de pesées donne des résultats à peu près égaux pour le membre supérieur droit et pour le gauche. Pour le membre inférieur, le côté gauche l'emporte. Il est une observation importante qu'il convient de faire immédiatement, c'est qu'il y a des hémi-droitiers et des hémi-gauchers, c'est-à-dire que, chez un droitier, le membre supérieur droit étant le plus développé, le membre inférieur gauche l'emporte sur le membre inférieur droit; le fait inverse s'observe chez les gauchers, c'est-à-dire qu'à un membre supérieur droit prédominant correspond un membre inférieur, moins développé que celui du côté opposé. C'est là une complication de nature à troubler encore les résultats en suivant la méthode choisie par M. Debierre.

Ayant mesuré la longueur maxima des os, M. Debierre a obtenu des résultats différant très peu entre eux. Dans ses moyennes, la longueur de l'humérus gauche l'emporte sur la longueur de l'humérus droit; pour le radius et le fémur, c'est le côté droit qui l'emporte. Comme ces différences ne sont pas, nous le répétons, très considérables, l'auteur en tire la conclusion suivante : originairement, la longueur des os ne prédomine pas d'un côté sur l'autre. Ici encore, c'est l'habitude qui crée les différences. En résumé, dit M. Debierre en s'éloignant un peu de la conclusion précédente pour se rapprocher de celle de Broca, nous sommes droitiers parce que nos ancêtres l'étaient, mais nous le sommes essentiellement par éducation. Il nous semble qu'il eût été plus logique de

dire, si chez le fœtus et chez le jeune enfant il y a harmonie complète, c'est que notre type primordial était parfaitement symétrique, c'est-à-dire ambidextre et que c'est uniquement par l'éducation que nous devenons droitiers ou gauchers.

Nous pensons qu'il n'en est pas ainsi et que c'est bien plus par hérédité que par éducation que nous devenons ou droitiers ou gauchers. Cela est surtout frappant pour les gauchers. Si l'éducation était le seul facteur en vertu duquel nous sommes ou droitiers ou gauchers, nous comprendrions que le développement d'un côté se fît aux dépens de l'autre. Il y aurait ainsi un côté fort et un côté faible ; le côté faible pouvant être appelé par l'éducation à devenir le côté fort ou réciproquement. Cette d'déséquilibration purement artificielle ne devrait produire autre chose, dans le côté non exclusivement exercé, qu'une diminution dans la force. Mais nous savons que cette infériorité se traduit non seulement par une diminution de l'énergie, mais encore, par une différence dans la composition chimique des organes. Si, d'autre part, nous observons les maxillaires supérieurs et inférieurs droits et gauches, nous voyons que les anomalies sont plus fréquentes à gauche qu'à droite. Pour la théorie exclusive de l'éducation il suffirait qu'il y eût prédominance d'un côté, au point de vue physique, chimique et mécanique, et que l'autre restât normal. Or, il n'en est pas ainsi, comme nous allons essayer de le démontrer : en bornant notre enquête aux maxillaires, nous verrons que ce sont surtout les maxillaires gauches qui, chez les droitiers, sont le siège de lésions, — lésions de développement, anomalies d'éruption, — de nutrition, le maxillaire lui-même est moins développé à gauche qu'à droite.

Chez les gauchers c'est l'inverse ; les observations sont moins fréquentes, parce que les gauchers sont relativement rares.

Tous ceux qui s'occupent de pathologie dentaire ont été frappés de ce fait que les accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse sont plus fréquents à gauche qu'à droite. Toutefois, l'explication de ce fait était restée un peu obscure, bien qu'elle ressorte de l'observation même des faits. Si l'on prend un sujet ayant le crâne régulièrement constitué, on pourra voir tandis que la dent de sagesse droite a fait régulièrement son évolution, ou que la dent de sagesse gauche est sortie péniblement en provoquant des accidents plus ou moins graves, ou qu'elle manque complètement. Or, comme j'ai démontré que du côté gauche les dents étaient moins volumineuses que du côté droit, si, en dépit de cette infériorité de volume, la dent de sagesse ne trouve point de place pour faire son éruption, c'est que le maxillaire inférieur gauche est moins développé que le droit. Le raisonnement inverse est applicable au maxillaire droit. Il doit en être de même du maxillaire supérieur, seulement, pour des raisons d'ordre purement anatomique, on n'observe que très rarement des accidents de dents de sagesse au maxillaire supérieur.

Notre ancien collègue A. Heydenreich, dans sa thèse d'agrégation

de 1878, avait été très frappé du fait que nous venons de signaler, mais on conçoit qu'il n'ait pas eu le loisir d'en rechercher la cause.

La lecture de sa thèse, si intéressante à tant de titres, l'est également au point de vue qui nous occupe. Nous avons fait le relevé des nombreuses observations qu'elle renferme. Parmi celles où le côté malade est indiqué, le côté gauche l'emporte de beaucoup. Il nous eût été facile de faire une statistique, mais nous y avons renoncé et voici pourquoi : dans les cas où le côté droit a été le siège d'accidents, nous ignorons si le patient était gaucher ou droitier. Cette lacune a une grande importance, car chez les gauchers, ainsi que nous l'avons dit, le côté droit du maxillaire est moins développé que le gauche. Il sera nécessaire à l'avenir, lorsque l'on observera des faits analogues, de s'enquérir toujours, comme nous le faisons depuis plusieurs années, de cette particularité importante : le malade est-il droitier ou gaucher. Nous nous sommes heurté à la même difficulté lorsque nous avons recherché, dans les auteurs, si les anomalies prédominaient à gauche chez les droitiers, à droite chez les gauchers.

Pour ce qui regarde la dent de sagesse, nous ajouterons que non seulement ce sont les accidents osseux qui prédominent à gauche chez les droitiers, mais encore ceux qu'on a décrits sous le nom de muqueux, de nerveux, etc (1).

L'observation des faits m'a montré qu'on n'avait pas impunément des anomalies dentaires. Que ces anomalies soient sous la dépendance d'un arrêt de développement de la base du crâne retentissant sur la forme de la voûte palatine, dont l'atrésie est plus ou moins marquée, ou qu'elles soient attribuables à la migration ou à des troubles survenus dans le développement du follicule dentaire, elles sont souvents héréditaires et elles témoignent toujours de l'existence d'une tare plus ou moins grave. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur l'étiologie de ce genre de lésions. Pour ce qui regarde la dent de sagesse, et afin, de ne plus y revenir, nous signalerons l'horizontalisme de cette dent. Les deux cas que nous

(1) Tous les accidents de dent de sagesse ne sont pas imputables à un développement congénital et unilatéral insuffisant du maxillaire droit ou du maxillaire gauche. Le maxillaire peut être insuffisamment développé dans sa totalité; cette insuffisance peut être absolue ou relative. En effet, j'observe en ce moment un jeune garçon, bien développé au point de vue physique, dont les dents sont extrêmement volumineuses et ne peuvent point se placer d'une façon normale. Les canines supérieures et inférieures droite et gauche n'ont pu se placer qu'à la condition d'enlever deux petites molaires en haut et deux en bas. Les maxillaires insuffisants peuvent malheureusement être créés de toutes pièces par l'extraction prématurée des dents de lait. Je viens également d'observer chez une dame que les trois grosses molaires inférieures gauches avaient une hauteur décroissante, et la dent de sagesse, qui avait péniblement fait son éruption entre la deuxième grosse molaire et la branche montante du maxillaire, dépassait à peine d'un millimètre rebord alvéolaire.

avons observés appartenaient à deux malades droitières; les dents horizontales étaient à gauche; l'une des malades est atteinte d'une névrose convulsive grave, elle a en plus une voûte palatine ogivale, comme cela s'observe très fréquemment chez les nerveux.

Dans ce cas, on ne peut invoquer le manque de place, c'est une anomalie d'éruption.

Depuis plusieurs années que cette influence du côté a attiré mon attention, j'ai recueilli dans ma clientèle privée, ainsi que dans les hôpitaux, un certain nombre d'anomalies; j'ai observé, du moins dans la limite des faits personnels que j'ai recueillis, que chez les droitiers les anomalies étaient plus fréquentes à droite qu'à gauche. Je ne me crois pas pour cela autorisé à conclure fermement qu'il en est toujours ainsi, et je fais appel à ceux de mes confrères qui s'occupent des mêmes questions que moi pour classer leurs observations.

En matière de statistique, j'estime qu'il faut se défier des séries heureuses.

N'ayant pas ici à m'occuper de la genèse des anomalies que j'ai eu l'occasion d'observer, je ne les classerai point par espèces, me contentant d'indiquer à grands traits en quoi elles consistent.

Je n'ai pas tenu compte, dans ce relevé, des anomalies symétriques.

Anomalies observées du côté gauche.

1. Absence de la canine supérieure gauche; antéversion de l'incisive latérale supérieure gauche; rotation sur l'axe de la première petite molaire supérieure gauche. Dans le cas où la canine supérieure gauche viendrait à pousser ultérieurement, elle ne pourrait se placer dans l'arcade dentaire. Le côté droit est normal (1).

2. Rétroversion de l'incisive latérale inférieure gauche.

3. Asymétrie portant sur le maxillaire supérieur gauche. Canine et incisive latérales supérieures gauches poussant en rétroversion; persistance exceptionnelle des dents de lait (19 ans).

4. Rotation sur l'axe de l'incisive centrale supérieure gauche. Antéversion de l'incisive latérale supérieure gauche et rétroversion de la canine supérieure gauche.

5. Antéversion de la canine supérieure gauche.

6. Absence congénitale de l'incisive latérale supérieure gauche.

7. Perforation congénitale de la voûte palatine. Arrêt de développement du maillaire supérieur gauche; absence de l'incisive latérale supérieure gauche.

8. Rétroversion de l'incisive latérale inférieure gauche.

9. Asymétrie du maxillaire supérieur gauche.

10. Anomalies multiples de direction portant à la fois sur le maxillaire supérieur et sur le maxillaire inférieur gauche.

(1) Sauf indication contraire, on devra considérer le côté droit comme normal.

11. Rétroversion de l'incisive latérale supérieure gauche.

12. Rotation sur l'axe de l'incisive latérale supérieure gauche. Déviation légère de l'incisive latérale supérieure droite n'exigeant aucun traitement.

13. Canine supérieure gauche poussant en antéversion. l'incisive latérale et la première petite molaire supérieure gauche se touchent. Du côté droit, la canine est également poussée en dehors de l'arcade dentaire, mais il y a un espace presque suffisant entre l'incisive latérale et la première petite molaire supérieure droite.

14. Rétroversion de l'incisive latérale inférieure gauche.

15. Atrésie du maxillaire supérieur gauche; anomalies multiples de siège portant uniquement sur le maxillaire supérieur gauche.

16. Rotation sur l'axe de l'incisive centrale supérieure gauche; l'incisive centrale supérieure droite présente également cette anomalie, mais à un degré moins prononcé. Rétroversion de l'incisive latérale inférieure gauche.

17. Rotation sur l'axe de l'incisive latérale supérieure gauche.

18. Antéversion de la canine supérieure gauche.

19. Rétroversion de l'incisive latérale supérieure gauche.

20. Anomalie de siège, portant sur l'incisive centrale supérieure gauche et sur l'incisive latérale inférieure gauche.

21. Asymétrie partant sur le maxillaire supérieur.

22. Rétroversion de l'incisive centrale supérieure gauche.

23. Dents supplémentaires (anomalie de nombre), l'une ayant poussé dans la voûte palatine à droite sans provoquer d'anomalie de ce côté la seconde plus volumineuse ayant fait son éruption à la place de l'incisive centrale supérieure gauche a fait dévier celle-ci, qui a fait son éruption à la partie supérieure du vestibule.

24. Antéversion de la canine supérieure gauche.

25. Anomalies multiples de siège portant sur le maxillaire supérieur gauche. Rétroversion de l'incisive centrale, de l'incisive latérale et de la canine supérieure gauche.

26. Rétroversion de l'incisive latérale supérieure gauche.

27. Asymétrie portant sur le maxillaire supérieur gauche. Antéversion de l'incisive centrale gauche.

28. Nanisme de l'incision latérale supérieure gauche (hérédité, le père a deux incisives latérales naines).

29. Nanisme de l'incisive latérale supérieure gauche (hérédité, mère présentant la même anomalie).

30. Asymétrie portant sur le maxillaire supérieur gauche. Incisive centrale supérieure gauche, recouvrant en partie (rotation sur l'axe) l'incisive centrale supérieure droite.

31 Rotation sur l'axe de la première petite molaire supérieure gauche.

32. Nanisme de la dent de sagesse supérieure gauche.

33. Horizontalisme de la dent de sagesse inférieure gauche (névrose convulsive).

34. Prognathisme inférieur partiel comprenant l'incisive centrale, l'incisive laterale et la canine inférieure gauche.

35. Persistance de l'incisive latérale et de la canine de lait au maxillaire supérieur gauche. (La mère n'a pas d'incisive latérale.)

36. Persistance de la canine de lait supérieure gauche (17 ans), canine supérieure gauche permanente poussant derrière l'incisive latérale.

37. Antéversion de la canine supérieure gauche et de l'incisive centrale supérieure gauche.

38. Asymétrie portant sur le maxillaire supérieur gauche, incisive centrale supérieure gauche (rotation sur l'axe) recouvrant l'incisive centrale supérieure droite.

39. Absence congénitale de canine de lait à droite et à gauche. Existence à gauche d'une épulis.

40. Enfant de six ans et demi, bec-de-lièvre simple, anomalies splanchniques. Dent supplémentaire occupant la place de l'incisive latérale gauche. Nanisme de l'incisive latérale gauche.

41. Asymétrie du maxillaire inférieur gauche (observat. de Chudzinski).

II. — *Anomalies portant sur les maxillaires droits.*

1. Anomalies du siège multiples portant sur le maxillaire supérieur droit.

2. Rotation sur l'axe de l'incisive centrale supérieure droite.

3. Rétroversion de deux incisives latérales droite et gauche, plus prononcée, a droite qu'à gauche.

4. Antéversion de la canine supérieure droite.

5. Antéversion de la canine supérieure droite.

6. Antéversion de la canine supérieure droite.

7. Antéversion de la canine supérieure droite.

8. Antéversion de la canine supérieure droite.

9. Antéversion et migration de la canine supérieure droite.

10. Antéversion de la canine supérieure droite.

11. Anomalies de siège portant sur l'incisive centrale et sur l'incisive latérale supérieures droites.

12. Dent supplémentaire ayant fait son éruption sur le raphé médian de la voûte palatine et ayant projeté en avant l'incisive centrale supérieure droite.

13. Anomalies multiples de siège portant sur le maxillaire supérieur droit.

14. Anomalies multiples de siège portant sur le maxillaire inférieur. L'anomalie portant sur les canines est symétrique.

15. Anomalies de siège portant sur l'incisive latérale et sur la canine supérieures droites.

16. Anomalies de siège portant sur l'incisive centrale supérieure droite.

17. Anomalies de siège (rétroversion) portant sur la deuxième petite molaire supérieure droite (jeune fille atteinte de mélancolie).

18. Rotation complète sur l'axe de la deuxième petite molaire supérieure droite.

19. Dédoublement du follicule de l'incisive latérale supérieure droite, antéversion de la canine supérieure droite.

20. Grosse molaire supplémentaire siégeant sur le maxillaire supérieur droit (anomalie de nombre) *chez un gaucher.*

21. Inclinaison latérale de la petite molaire supérieure droite.

22. Anomalies de siège (antéversion) portant sur l'incisive latérale supé-

rieure droite et sur la canine supérieure droite. Persistance des dents de lait du même côté chez un *gaucher*.

23. Rotation sur l'axe de l'incisive centrale supérieure droite *chez un gaucher*.

Ainsi donc, sur soixante-quatre observations d'anomalies observées par moi, abstraction faite des cas assez nombreux dans lesquels les anomalies étaient symétriques, nous relevons quarante et une anomalies à gauche et vingt-trois à droite.

Si, d'autre part, on veut bien remarquer que trois observations portées au bénéfice du côté droit doivent en être retranchées, puisqu'elles appartiennent à des gauchers, nous avons alors :

Anomalies portant sur le maxillaire gauche.	41
Anomalies portant sur le maxillaire droit.	20

Ce qui fait une proportion supérieure à 50 p. 100 en faveur du côté gauche. Je ne me dissimule pas que ces chiffres ont une valeur relative, et qu'il faudrait des centaines d'observations pour les corroborer; néanmoins on voudra bien m'accorder qu'ils apportent un appui considérable aux idées que je me suis proposé de défendre dans cette note.

Lorsqu'on jette les yeux sur les travaux faits en dehors de toute préoccupation analogue à celle qui a dirigé mes recherches, on est frappé de la fréquence des anomalies gauches. Encore faut-il tenir compte de ce point particulier que, dans les ouvrages dont nous parlons (*Magitot*, Traité des anomalies du système dentaire chez l'homme et chez les mammifères. Paris, 1887. — *G. Gaillard*. Des déviations des arcades dentaires et de leur traitement rationnel. Paris, 1881), les auteurs, dans les figures qu'ils donnent, ont, comme ils le devraient du reste, choisi celles de leurs observations qui étaient les plus typiques et les plus probantes, et qui démontraient le mieux ce que chacun d'eux croit être la vérité. Quoi qu'il en soit, comme nous l'avons dit plus haut, ces deux auteurs ne se sont point préoccupés de l'influence du côté sur la production des anomalies, de telle sorte que, pour les raisons que j'ai données plus haut, il n'est pas possible de faire une statistique.

Dans l'ouvrage de M. Magitot, je signalerai toutefois que la planche relative aux anomalies de forme, renferme plus d'exemples appartenant au côté gauche qu'au côté droit.

Pour les anomalies de nombre et de siège, celles appartenant au côté gauche et au côté droit sont à peu près égales. Je ne parle, bien entendu, que des figures.

Dans les anomalies de direction, c'est le côté gauche qui l'emporte. En parcourant le remarquable travail de M. le D[r] Gaillard, si riche en documents, on est frappé par la seule inspection des figures du nombre

considérable des anomalies qui siègent du côté gauche. Parmi les exemples choisis par notre distingué confrère, on en compte deux fois plus appartenant au côté gauche qu'au côté droit, et encore ne savons-nous pas davantage, si, parmi les cas observés à droite, il n'y en avait pas appartenant à des gauchers.

Toutefois, en ce qui concerne l'hétérotopie des canines, M. Gaillard signale que presque tous les cas qu'il a observés appartiennent au *côté droit* (*loc. cit.*, p. 72).

C'est là un fait qui est contraire à l'opinion que je soutiens. De nouvelles observations seraient nécessaires pour l'établir définitivement ou pour l'interpréter, néanmoins, je dois signaler que dans mes propres observations d'anomalies, appartenant au maxillaire supérieur droit, j'ai sept cas d'hétérotopie appartenant à la canine supérieure droite.

Il semble donc résulter de tout ce qui précède que chez les droitiers le maxillaire gauche constitue un lieu d'élection pour les anomalies, tandis que ce serait le maxillaire droit chez les gauchers qui présenterait cette particularité.

L'éducation ne suffit pas davantage à faire des gauchers. Les gauchers sont relativement rares. Delaunay compte un gaucher sur 40 individus. D'après Lombroso (*Annales de psychiatrie*), sur 674 ouvriers on trouve 27 gauchers et 4.02 p. 100 d'ambidextres; sur 100 bersaglieri, 5 p. 100 d'ambidextres; sur 238 ouvrières, on trouva 13 gauchères et 1 ambidextre, soit en tout 5.88 p. 100.

D'après Th. Ireland (Revue d'Hayem, 1881, t. XVII, p. 233), sur des enfants de pensionnats on rencontre à peu près 12 p. 100 de gauchers et 88 p. 100 d'ambidextres (1).

Du reste tous les gauchers ne sont pas connus, parce qu'on ne laisse pas aux enfants, généralement ambidextres, la liberté de se servir alternativement ou indifféremment de la main droite et de la main gauche. J'ai protesté ailleurs contre cette tyrannie absolument inintelligente. Il résulte de cette influence de l'éducation, que l'on peut transformer un gaucher en ambidextre artificiel et incomplet, de même que par l'éducation on transforme les ambidextres en droitiers. Je viens de dire que par l'éducation on pouvait transformer un gaucher en ambidextre imparfait, je m'explique; j'ai sous les yeux un jeune garçon gaucher (mère névropathe), ses parents par l'éducation, et ils ont eu raison, en ont fait un ambidextre. Cet enfant dessine, écrit de la main droite, mais vient-il à se battre, se sent-il pressé par son adversaire, immédiatement c'est le bras gauche qui entre en jeu, parce que en dépit de l'éducation, c'est le bras gauche qui est le plus vigoureux.

De même, s'il s'agit d'atteindre un but à l'aide d'une pierre, l'enfant dont je parle, bien que pouvant lancer un projectile alternativement du

(1) *Les gauchers comparés aux droitiers*, par le Dr L. Jobert. Lyon, 1885.

bras droit et du bras gauche, est plus *adroit* du bras gauche que du droit. Il en est de même à l'escrime.

Tandis que nous avons vu les droitiers avoir des dents plus volumineuses et plus denses à droite qu'à gauche, avoir plus de dents cariées à gauche qu'à droite et présenter plus d'anomalies à gauche qu'à droite, on observe le contraire chez les gauchers, chez lesquels c'est le côté droit qui est inférieur.

A d'autres points de vue, les gauchers sont très particuliers et s'écartent plus ou moins de la généralité des hommes pour entrer dans cette classe si intéressante, à laquelle Morel et Magnan ont donné le nom de *dégénérés*.

Chaque fois qu'un homme se singularise par un stigmate physique quelconque (strabisme, tache pigmentaire, gaucherie, doigt supplémentaire, bec-de-lièvre, prognatisme, toute anomalie dans la conformation régulière du corps), il peut également présenter des particularités morales et intellectuelles qui le font rentrer dans la catégorie des dégénérés sans que, pour cela, il puisse cesser de jouir du privilège d'une aptitude ou d'une faculté prédominante, malgré la déséquilibration mentale que l'on trouve chez la plupart de ces sujets.

Les gauchers ont fréquemment une hérédité nerveuse lourde à porter. On trouve souvent dans leurs ascendants des névropathies plus ou moins graves.

Beaucoup d'épileptiques sont gauchers.

Raggi (cité par Jobert) a trouvé 6 gauchers sur 103 aliénés et 5 gauchères sur 117 aliénées. Le Dr Amadeï a rencontré 9 gauchers sur 260 aliénés.

On a comme résultats généraux :

Sur 363 aliénés. . . .	4,13 p. 100 de gauchers.
— 117 aliénées. . .	4,27 p. 100 de gauchères.

Au point de vue de la sensibilité, les Drs Amadeï et Tonini on trouvé, sur 90 aliénés, 73 individus dont la sensibilité était meilleure à gauche qu'à droite.

De plus, la gaucherie serait très fréquente parmi les criminels. Le Dr Marro a trouvé chez les délinquants nés (hommes), 13,9 p. 100 de gauchers, et, chez les femmes, 22,7 p. 100 de gauchères, c'est-à-dire que chez les criminels, on trouve trois fois plus de gauchers que chez ceux qui n'ont commis aucun crime ni délit. Cette proportion est quadruple pour les femmes. Il en serait de même pour la sensibilité. (L. Jobert, *loc. cit.*)

La conclusion que l'on peut tirer de ces documents, c'est que l'on *n'est pas impunément gaucher*. Aussi, ne saurai-je me rallier à la conclusion de M. L. Jobert, quand il dit que la gaucherie est surtout due à l'habitude et à l'éducation.

Cette conclusion est en contradiction avec les documents et les observations de M. L. Jobert.

Je crois qu'il est plus sage de conclure en se basant sur les faits et sur les documents qui précèdent que nous sommes *droitiers par atavisme et gauchers par hérédité morbide.*

On ne connaît par de race primitive qui soit exclusivement droitière ou gauchère.

L'homme doit se servir alternativement ou simultanément de ses deux mains. Il est regrettable qu'il se soit créé par atavisme un homme droit. L'asymétrie, quoi qu'en dise Broca, n'est pas un caractère de supériorité, non plus qu'on ne doit considérer comme un fait favorable à l'homme, la disparition des dents de sagesse. Nous sommes d'un avis diamétralement opposé. La civilisation a éloigné l'homme de sa destinée naturelle et c'est en vertu d'une aberration regrettable que l'on a considéré exclusivement le développement cérébral de l'homme comme la mesure unique de sa supériorité.

Pourra-t-on jamais remonter le courant? Je ne le crois pas, l'humanité ne revient point sur ses pas. Mais s'il est vrai que l'enfant nouveau né puisse être considéré comme se rapprochant de l'homme primitif, il faut en profiter pour en faire un ambidextre.

Note sur l'existence d'un plexus nerveux dans la paroi du canal thoracique du chien

par E. Quénu et J. Darier.

Aucun anatomiste n'a encore décrit des nerfs dans la paroi des vaisseaux lymphatiques. Pourtant l'existence de ces nerfs, rendue fort probable par la présence de fibres musculaires lisses dans la tunique moyenne de ces canaux, a été pressentie par les physiologistes qui l'ont admise à priori.

C'est ainsi que, dans une communication à la Société de Biologie en 1882 et dans un mémoire à l'Académie des sciences la même année, P. Bert et Laffont ont cherché à démontrer expérimentalement l'action vaso-constrictive des nerfs mésentériques et l'action vaso-dilatatrice des nerfs splanchniques sur les chylifères; ils ont ensuite étendu leurs recherches aux autres voies lymphatiques. Ils ont conclu que l'action vaso-motrice s'exerçait directement sur les lymphatiques et était indépendante de l'état de réplétion ou de vacuité des vaisseaux sanguins.

Plus récemment, en 1886, une note de M. Lewacheu, présentée à l'Académie des sciences par M. Vulpian, tend plutôt à infirmer ces résul-

tats et à mettre en lumière la dépendance étroite qui existe entre la circulation sanguine et la circulation lymphatique. L'auteur conclut, contrairement à MM. Bert et Laffont, que les nerfs n'agissent qu'indirectement sur la circulation de la lymphe en modifiant l'afflux du sang dans la partie correspondante et en outre en faisant varier la perméabilité des parois des vaisseaux sanguins.

Nous nous sommes proposé de rechercher directement s'il existe des nerfs dans la paroi des vaisseaux lymphatiques.

Nous avons choisi comme objet d'étude le canal thoracique du chien. En le traitant par la méthode de l'or (procédé au jus de citron ou procédé de l'or bouilli), nous avons obtenu des préparations dans lesquelles on reconnaît avec évidence un plexus nerveux siégeant dans l'adventice, à la face externe de la tunique musculaire et sur le même plan qu'un réseau vasculaire d'une grande richesse. Ce plexus nerveux est formé par des filaments sans myéline d'épaisseur variable, mais toujours très grêles, Les mailles de ce plexus sont inégales et parfois assez larges. Les nerfs sont reconnaissables aux caractères suivants : leur ténuité est plus grande que celle des plus fins capillaires ; ils sont composés, comme les fibres de Remak, de fibrilles un peu variqueuses, anastomosées entre elles ; de distance en distance on voit dans leur intimité, des noyaux pâles de forme ovoïde. En suivant le trajet d'un de ces nerfs on peut s'assurer qu'il marche indépendamment des vaisseaux et croise souvent la direction de ces derniers ; parfois les filets nerveux franchissent plusieurs groupes d'anses capillaires avant d'aller s'unir à un autre rameau nerveux.

Du plexus ainsi formé partent, d'une part, de rameaux assez volumineux et munis d'une gaine de Heule bien nette qui sont brusquement interrompus et représentent probablement des rameaux afférents ; d'autre part des ramuscules d'une extrême finesse dont les uns vont se mettre en rapport avec les plexus nerveux des artérioles, tandis que d'autres, loin de tout vaisseau ou capillaire sanguin, disparaissent à la vue sans qu'on puisse élucider leur mode de terminaison. Il est possible, mais non encore démontré, nous devons le dire, que ces ramuscules se rendent aux muscles lisses ou plus probablement encore à un plexus intramusculaire.

Le réseau nerveux que nous venons de décrire ne comprend aucune fibre à myéline, ainsi que nous nous en sommes assurés sur des préparations faites à l'aide de l'acide osmique : aucune cellule ganglionnaire n'y est annexée. On sait d'ailleurs que ces éléments font également défaut dans les plexus nerveux des vaisseaux sanguins.

Les premières recherches dont nous communiquons aujourd'hui le résultat ont donc abouti à démontrer la présence d'un plexus nerveux spécial dans la paroi de certains canaux lymphatiques. Des études ultérieures que nous nous proposons de faire et que nous étendrons à

l'homme et à d'autres mammifères nous permettront peut-être de suivre jusqu'à leur terminaison les ramuscules nerveux dont nous venons de démontrer l'existence.

Sur la structure du tube digestif de l'*Oryctes nasicornis*,

par L. Wertheimer.

Le tube digestif des insectes, malgré quelques travaux récents, est loin d'être connu, tant au point de vue de sa structure que de ses fonctions. C'est ce qui m'a engagé à entreprendre l'étude de cette question. Un premier type de coléoptère, l'Oryctes nasicornis, m'a donné les faits suivants.

L'œsophage de la larve, comme chez tous les insectes, se compose d'une couche externe de muscles circulaires, relativement épaisse, d'une couche musculaire longitudinale plus mince et d'une *intima* chitineuse reposant sur sa matrice épithéliale. Celle-ci est séparée de la tunique musculaire par une *propria* mince et homogène dans la partie antérieure du tube œsophagien, plus épaisse et de nature fibreuse dans la partie postérieure de l'organe. Dans le tiers postérieur de l'œsophage légèrement renflé en un organe que l'on a appelé tantôt jabot tantôt gésier, l'intima et avec elle la matrice sous-jacente, ainsi que la propria, se soulèvent longitudinalement en un certain nombre de replis ou septa qui se projettent assez loin à l'intérieur du tube pour arriver à réduire considérablement sa lumière. Il s'agit là évidemment d'un appareil de mastication et de division.

Le tube œsophagien ne se continue pas directement avec la partie suivante du tube digestif. Il fait, au contraire, saillie à son intérieur en un organe dont la conformation justifie la dénomination de valvule. Des coupes longitudinales montrent l'intima pénétrant de quelques millimètres dans l'intestin moyen et, se réfléchissant ensuite, pour venir se continuer directement avec l'épithélium de l'intestin moyen, auquel elle passe par des gradations insensibles. Quant aux tuniques musculaires, elles s'épuisent le long de la valvule, de sorte qu'à son extrémité libre, celle-ci n'est plus constituée que par un mince tube chitineux dont les parois élastiques se rapprocheront sous la poussée du bol alimentaire.

L'intestin moyen est un tube spacieux garni de trois couronnes glandulaires. Un peu en avant de sa terminaison débouchent les tubes de Malpighi. Il se compose de dehors en dedans : d'une couche musculaire longitudinale, d'une couche de muscles circulaires et d'un épithélium séparé des tuniques musculaires par une mince membrane homogène

réfringente ne se colorant pas par les réactifs, une *propria*. Les glandes annexes de l'intestin moyen présentent la même constitution que ce dernier, à cela près que les tuniques musculaires s'arrêtent à leur base. Il faut les considérer comme de simples diverticules de l'organe, servant à augmenter la surface sécrétante et non comme ayant des fonctions différenciées. L'examen de l'épithélium montre bien, en effet, que l'intestin moyen est surtout un organe sécréteur. Il est essentiellement constitué par une forme de cellules, assez répandue chez les invertébrés, qu'on a appelées parfois *claviformes*. Ce sont de grandes cellules allongées à base cylindrique, se continuant par un long pédicule et se terminant par une extrémité renflée. Le noyau ovoïde ou un peu étiré occupe d'ordinaire la partie inférieure de la cellule et est limité en haut et en bas par un espace clair, le protoplasme étant localisé aux deux extrémités de la cellule. Ceci est la forme essentielle de l'épithélium, mais il y a des modifications qui font de ses cellules constituantes des éléments de valeur diverse. Ce sont toujours des cellules sécrétantes, leur conformation et le produit de sécrétion qui remplit toujours l'intestin ne laissent pas de doute à cet égard. Mais encore leur mode de fonctionnement est-il assez particulier. Ce sont les extrémités renflées des cellules qui s'étranglent par leur base et se détachent. Les petites boules ainsi déversées dans le tube intestinal et pourvues ou non d'un prolongement, reste du pédicule d'attache, présentent des différences suivant les cellules qui leur ont donné naissance. Certaines, plus rares, sont volumineuses, ont un contenu granuleux et sont pourvues d'un noyau volumineux ; le plus souvent, elles sont dépourvues de noyau et présentent un contenu vacuvlaire étant alors nettement caractérisées comme éléments muqueux, ou encore un contenu finement granuleux. Il n'est pas rare non plus de voir, soit en leur sein, soit en celui des cellules épithéliales en place, de petites concrétions arrondies ou irrégulières, réfringentes, jaune pâle, entourées d'une zone vacuvlaire (ferments figurés)? D'autres corps, plus volumineux, colorés en jaune brun et accusant souvent avec une membrane d'enveloppe des traces de division, m'ont paru être des algues parasites, d'autant plus que j'ai trouvé des spores nettes non digérées dans les excréta de mes larves. En tous cas, la constance de ces corps problématiques que je retrouve dans toutes mes larves méritait d'être signalée. Sur certaines étendues, et ceci est surtout vrai pour la partie postérieure de l'organe, les cellules claviformes perdent leur individualité et, en se soudant côte à côte, constituent une assise de cellules prismatiques sécrétant au-dessus d'elles un plateau qui semble, ainsi que Frenzel l'a déjà signalé chez d'autres types, offrir une constitution finement fibrillaire.

Le remplacement de l'épithélium paraît se faire par une assise de cellules excessivement petites qu'on trouve le plus souvent à la base de celles en activité et qui ont déjà la conformation définitive.

L'intestin postérieur commence par un tube grêle cylindrique. Celui-ci

aboutit à un sac volumineux toujours rempli par les matières ingérées de la face inférieure duquel part l'intestin terminal. L'ensemble de l'intestin postérieur représente donc un S. Il est assez curieux de voir sa première partie grêle, qu'on pourrait appeler de raccordement, présenter à peu près la même structure que l'œsophage ; ici encore, on a une tunique musculaire surtout composée de muscles circulaires (les rares faisceaux musculaires longitudinaux sont toutefois externes) une propria fibreuse relativement épaisse, une matrice chitinogène surmontée d'une intima encore plus épaisse que dans l'œsophage. Dans toute l'étendue de ce tube l'intima se soulève en plis longitudinaux comme ceux de la partie terminale de l'œsophage.

Le sac qui le continue se compose d'une mince tunique musculaire surtout formée de fibres circulaires, et d'une assise épithéliale bordée d'une cuticule chitineuse mince, mais résistante. L'assise épithéliale qui tapisse la cavité du sac est fortement plissée et constitue de nombreuses villosités destinées à augmenter la surface active de l'organe. Elle est composée de grosses cellules prismatiques ou presque cubiques transparentes qui présentent un fin réseau de fibrilles reliant l'extrémité libre à l'extrémité profonde de l'élément ; cette constitution fibrillaire est surtout marquée sur le bord libre de la cellule ou elle occasionne l'existence de véritables petits bâtonnets immédiatement sous l'intima. Le noyau de forme très variable, tantôt, ovoïde, tantôt en biscuit, tantôt en fer à cheval, est entouré d'une zone claire hyaline. Les villosités sont entremêlées d'espèces de houppes ou de touffes chevelues que leur conformation semble désigner pour retenir plus longtemps le bol alimentaire : sur un rachis axile s'insèrent côte à côte de fins filaments divergents comme les barbes d'une plume. Le même chevelu se retrouve sur le bord des cellules avoisinantes et il représente, à n'en pas douter, la trame fibrillaire de cellules épithéliales hors d'usage. Si l'on compare des touffes de grandeur et d'âge différents, on voit les cellules axiles constituantes s'allonger, prendre l'aspect de fibres, leur contenu disparaître ; il ne reste plus finalement que les cuticules limitantes avec les chevelus qui en partent et ces derniers finissant par disparaître aussi, on a finalement des pointes ou épines creuses, dont la surface interne du sac est abondamment garni et dont le mode de formation se reconnaît encore aisément à un résidu granuleux qui tapisse leur intérieur. Si on ajoute que très souvent les cellules centrales des villosités se résorbent ménageant des cavités irrégulières à leur intérieur et que ce sont les cellules les plus profondes qui sont le plus chargées de matières granuleuses, on sera fort enclin à voir là une surface absorbante quelque difficulté qu'on éprouve à se représenter une absorption à travers une cuticule chitineuse imperforée.

L'intestin terminal ou rectum est constitué à peu près de la même façon que l'œsophage, une couche musculaire circulaire et une intima

très épaisse hérissée de petites dents et se soulevant en plis longitudinaux oblitérant presque la lumière du tube. La tunique musculaire est surtout épaisse en regard des longs et larges replis chitineux à l'intérieur desquels elle s'étend. Vers la terminaison du rectum l'épithélium redevient nettement cylindrique présentant des proliférations peu étendues, l'intima moins épaisse, lisse, et il y a passage graduel dans les parties correspondantes de la peau, matrice et cuticule.

Le tube digestif de l'orycte adulte, bien qu'extérieurement fort dissemblable de celui de la larve, n'offre pas de différence essentielle avec lui au point de vue de la structure intime. Dans l'œsophage, il faut signaler toutefois la présence d'éléments sans analogues chez la larve et déjà reconnus et parfaitement décrits par Sirodot : ce sont ces énormes glandes salivaires unicellulaires qui règnent tout le long du tube œsophagien, entre la matrice et la propria, et qui débouchent chacune séparément, par un long conduit chitineux, dans le tube digestif. En ce qui concerne leur origine, toujours encore obscure, nous pensons que ce sont des cellules de la matrice ayant pris un développement considérable : en effet, les cellules de la matrice, tout autour des glandes, sont devenues granuleuses comme ces glandes elles-mêmes, et sont en voie de résorption comme si elles servaient à leur alimentation. La valvule s'est profondément modifiée; ce n'est plus ici un tube creux, mais c'est un bourrelet circulaire assez épais laissant à peine un orifice en son centre et dû à une prolifération de la matrice chitinogène.

L'intestin moyen a les mêmes caractères que chez la larve; toutefois, la couche des muscles circulaires et la propria sont devenues beaucoup plus épaisses. L'appareil glandulaire annexe s'est considérablement réduit. Quant à l'épithélium, il est toujours constitué par les mêmes cellules claviformes qui toutefois ici se groupent en petits bouquets autour d'un élément de soutien axile, dû, soit à un prolongement de la propria, soit à une cellule épithéliale transformée. Il semble, toutefois, qu'il y ait des variations assez étendues en ce qui concerne cet épithélium ; mais nous n'avons pu voir que dans une seule de nos séries des formations comparables aux cryptes signalés par Frenzel.

L'intestin postérieur débute encore par un tube de communication avec replis longitudinaux. La partie qui correspond au sac de la larve offre un plissement peut-être encore plus considérable que chez la larve. Dans la partie initiale de cette région, l'épithélium est composé d'éléments irrégulièrement bosselés à leur surface libre et dont chacun émet un court piquant inséré sur l'intima. Dans la partie postérieure, les épines chitineuses font défaut, de même que les bosselures, mais les éléments restent à peu près les mêmes; ce sont de grosses cellules prismatiques ou cubiques constituées par une charpente fibrillaire, avec contenu granuleux, à noyau volumineux ayant les formes les plus variables, comme si du vivant il était doué d'une plasticité très grande. Ici encore, plus que

dans la larve, on a l'impression de cellules actives destinées à l'absorption.

Vers l'extrémité du rectum, on trouve comme éléments nouveaux des glandes unicellulaires qui, chose curieuse, présentent les mêmes caractères morphologiques que les glandes salivaires.

Note sur des chaines de Péridiniens appartenant au genre Polykrikos,

par M. Bovier-Lapierre.

Les pêches au filet fin qu'il m'a été donné de faire au laboratoire de M. le professeur Pouchet, à Concarneau, du 16 au 27 juillet, m'ont offert en abondance extrême un Péridinien rare d'habitude sur la côte, un *Polykrikos*. Indépendamment d'observations intéressantes sur cet organisme, et dont j'aurai plus tard l'honneur d'entretenir la Société, j'ai constaté sa reproduction par scissiparité longitudinale.

On rencontrait en abondance des *chaînes* de Polykrikos, composées de deux individus, plus ou moins unis. On peut, à cet égard, trouver tous les intermédiaires.

Ces chaînes sont de deux sortes : les unes sont composées de deux individus *complets* à huit sillons vibratiles, mais à deux noyaux seulement; ou de deux individus, dont l'un est complet (huit sillons, deux noyaux) et l'autre incomplet (quatre sillons, un noyau).

Une chaîne de cette dernière variété, qui a été fixée par l'acide osmique et colorée au picro-carminate d'ammoniaque, montre ses trois noyaux en pleine karyokinèse. De sorte qu'un peu plus tard on se serait trouvé avoir un individu complet (huit sillons, quatre noyaux) joint à un incomplet à deux noyaux et à nombre de sillons moindre, qui n'aurait probablement pas tardé à se détacher.

Cette division ne se présente pas seulement dans les cas que nous venons d'examiner. Elle s'est également offerte dans le cas d'un individu à deux noyaux et huit sillons, qui, maintenu en culture, a présenté au bout de douze heures une séparation presque complète, avec indépendance fonctionnelle des deux êtres encore unis. Au point que, l'un cherchant à se diriger d'un côté et l'autre se courbant du côté opposé, on voyait la chaîne s'incurver en S tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. La marche, gênée par cet antagonisme, ne présentait plus la rapidité et la direction voulues que l'on pouvait constater sur d'autres chaînes moins avancées. Je n'ai pu malheureusement assister à la séparation de la chaîne en deux individus à un noyau. Après environ dix-huit heures de culture,

l'être avait cessé de se mouvoir et était devenu grenu ; je n'ai pu qu'alors le fixer et le dessiner, gonflé et altéré.

Ces chaînes de Polykrikos présentent le même caractère que celles des autres Péridiniens (*Ceratium*, etc.), à savoir que l'un des individus est inséré obliquement par son extrémité postérieure et dorsale sur l'extrémité antérieure et ventrale du second, les deux faces ventrales étant ainsi tournées du même côté.

L'analogie est donc complète entre les Polykrikos et les autres Péridiniens, au moins au point de vue de ces chaînes, de même qu'il semble démontré que la chaîne est le fait d'un *mode de reproduction* par bourgeonnement et scissiparité.

Le gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 6 AOUT 1887

Présidence de M. Bouchereau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. le Président Brown-Séquard adresse à la Société une lettre de rappel du comité de souscription du monument Paul Bert.

Après délibération, la Société décide que la liste de souscription sera remise au comité dans le courant du mois d'octobre prochain, c'est-à-dire après les vacances.

Note sur la cytologie des éléments séminaux chez la scolopendre (*Sc. morsitans*), par M. A. Prenant, chef des travaux histologiques à la Faculté de médecine de Nancy.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

Après avoir cherché, par l'étude du testicule embryonnaire, jeune et adulte des mammifères, quelle signification pouvait être imposée aux divers éléments du tube séminifère, je veux essayer à présent de déterminer l'origine et la signification des diverses formations (corpuscule accessoire, ou nebenkorper, ou encore nebenkern, capuchon de la tête, ou kopfköppe, etc.), que l'on trouve dans les éléments séminaux, aux diverses phases de leur développement. D'une façon plus générale, j'ai dessein d'étudier toutes les particularités cytologiques que présentent les

cellules séminales, soit au repos, soit à l'état cinétique, et d'étendre ces recherches à des types très divers de la série animale.

Dans la présente note, il ne sera question que des éléments séminaux de la scolopendre, déjà étudiés par Gilson et Carnoy.

Les faits que j'ai observés peuvent se ranger sous trois chefs : les uns sont relatifs à l'état de repos des cellules-mères ou métrocytes de la scolopendre; d'autres ont trait à la cytodiérèse de ces éléments; dans une troisième catégorie, je range les faits qui se rapportent à la transformation des cellules spermatiques en spermatozoïdes.

1° Dans les métrocytes au repos, je signale que le noyau possède un nucléole-noyau, et non un simple nucléole plasmatique, comme le veut Carnoy. Le protoplasma renferme des formations spéciales, diversement contournées, d'une réfringence qui les fait aisément distinguer, d'une coloration noire plus ou moins intense après l'action de l'acide osmique; ces formations dérivent d'un agencement particulier et d'une modification du réticulum cytoplasmique. Plus tard, ces formations s'unissent en un corps parfaitement limité, et qui a la figure d'un nebenkern. Quand on observe la situation respective des nebenkern dans deux cellules jumelles adossées l'une à l'autre, on trouve que chaque nebenkern occupe, par rapport au plan de séparation des deux cellules, une situation symétrique de celle de son correspondant.

2° Les principaux faits relatifs à la cytodiérèse sont les suivants. Le fuseau n'est qu'un agencement particulier du réticulum caryoplasmique, ainsi que le montre l'arrangement bipolaire des travées du réticulum, déjà très marqué à une époque où la membrane du noyau n'a pas encore disparu. Le fuseau peut d'ailleurs demeurer en cet état réticulé primitif, et toute la karyokinèse se passer avec le concours d'un tel fuseau imparfait. Au lieu de persister dans toute l'étendue du territoire nucléaire, le réticulum peut ne demeurer tel quel qu'à la périphérie, tandis que dans l'axe du noyau se forme un fuseau grêle, mais parfait, à filaments tous longitudinaux et parallèles à l'axe. Comme disposition remarquable de la portion achromatique du noyau, je mentionnerai encore l'existence d'un réticulum très net au niveau de la plaque équatoriale. Le fait le plus saillant à l'égard de l'état de la substance chromatique est celui-ci, déjà vu d'ailleurs par Carnoy : la chromatine peut se montrer diffuse le long des filaments du fuseau, qui, en paraissent uniformément colorés; c'est seulement ensuite qu'elle se segmente. Les asters ne sont qu'une simple modification du réticulum cytoplasmique.

Les phénomènes de régression du fuseau sont très remarquables et ont été l'objet de toute mon attention, parce qu'on le sait, c'est d'un reste fusorial que Platner chez Hélix et Arion a fait dériver le nebenkern. J'ai vu le fuseau se dissocier en un certain nombre de filaments qui, s'étendant entre les cellules filles déjà écartées l'une de l'autre, figuraient la disposition connue sous le nom de ponts intercellulaires. Ailleurs, le

fuseau se transformait en une sorte de boudin gélifié, ainsi que Widersperg l'a signalé pour les mammifères.

Le fuseau peut aussi devenir une tige annelée unissant les deux cellules filles éloignées l'une de l'autre. Enfin, le fuseau peut se partager en deux moitiés, en s'étranglant en son milieu, chaque moitié restant attachée à la cellule fille correspondante, sous forme d'un cône filamenteux.

D'après Platner, ce cône, en se retirant dans l'intérieur de la cellule fille, y deviendrait le nebenkern. Je n'ai pas vu cette transformation directe du reste fusorial en nebenkern, et, pour cette raison, je suis tenté d'expliquer la formation du nebenkern, comme l'a fait La Valette-Saint-George, par une transformation indirecte du reste fusorial en protoplasma spécial duquel le nebenkern se différencie ensuite.

3° Les phénomènes cytologiques qui se rattachent à la transformation des cellules spermatiques en spermatozoïdes n'ont attiré mon attention que d'une façon secondaire; je n'en parlerai pas dans cette note.

Un analyseur bactériologique pour l'étude des germes de l'eau,

par M. Arloing.

Malgré les reproches que l'on a adressés à la numération des microbes de l'eau à l'aide des cultures dans les milieux solides, la méthode de Koch jouit encore d'une grande faveur auprès de plusieurs expérimentateurs, et dernièrement Meade Bolton a même tenté de la réhabiliter.

Il est incontestable que si elle décèle généralement moins de germes que les cultures dans les milieux liquides, elle permet d'arriver plus aisément à leur détermination et à leur isolement. Il est donc important d'envisager ses imperfections et de chercher à les faire disparaître le plus possible.

Esmarck et de Malapert-Neuville se sont attachés à perfectionner la méthode de Koch. Il nous a semblé qu'il restait encore quelque chose à faire.

Disperser régulièrement sur la gélatine *tous* les microbes et *rien que* les microbes, enfermés dans un volume d'eau connu, *éviter* et au besoin *reconnaître* les germes qui peuvent venir de l'atmosphère, telles sont les indications qu'il faut remplir pour obtenir, dans l'examen bactériologique de l'eau, des résultats aussi exacts que possible. Nous nous sommes proposé d'y satisfaire à l'aide d'une technique et d'un outillage particuliers.

1° Pour prélever les échantillons à analyser, nous employons une pipette en verre dont nous avions fait usage avec M. Chauveau, dans l'étude d'une eau que l'on se proposait d'amener à Lyon pour l'alimen-

tation des habitants. Elle consiste en un tube cylindrique, gradué par quart de centimètre cube, étiré à l'une de ses extrémités sous la forme d'un tube capillaire d'une très grande finesse. On aspire l'eau dans cette pipette à l'aide d'un tube de caoutchouc et de la bouche, ou bien on l'y fait monter à l'aide d'un vide préalable.

2° La pipette qui sert à recueillir l'eau sert aussi à la répartir dans le milieu nourricier. On évite de faire passer celle-ci au contact d'autres intermédiaires, où elle serait exposée à s'enrichir de germes étrangers. Pour cela, la pipette est fixée verticalement, la pointe capillaire est ouverte d'un coup de ciseaux, l'eau s'échappe alors goutte à goutte. Les gouttes sont égales en volume et espacées les unes des autres, à cause de l'étroitesse et de la longueur du tube capillaire. On n'a qu'à compter le nombre des gouttes comprises entre deux divisions de la pipette pour connaître le volume de chacune d'elles et le volume total de l'eau soumis à l'analyse.

3° Nous répartissons les gouttes d'eau à la surface d'une plaque de verre divisée en soixante carrés égaux de 1 centimètre de côté. L'opération se fait à l'abri de l'air, dans une boîte métallique, à couvercle vitré, qui ne communique avec l'extérieur que par un pertuis très étroit, dans lequel s'engage l'extrémité capillaire de la pipette. La plaque porte-gélatine peut être déplacée au-dessous de l'extrémité de la pipette, grâce à un pignon engrené avec une crémaillère. La pipette elle-même peut être mue à l'aide d'un pignon et d'une autre crémaillère dans un sens perpendiculaire à celui de la plaque. En combinant ces deux mouvements, on parvient à déposer une goutte d'eau exactement au milieu de chacun des carrés tracés sur la plaque.

Dans ce mode de répartition, réside le principal avantage de la méthode que nous proposons. En effet, les germes contenus dans l'eau formeront des colonies au milieu des carrés. On regardera donc comme accidentels et étrangers à l'eau les germes qui donneraient des colonies en dehors de ce point.

En résumé, nous nous appliquons à diminuer le nombre des manipulations, à éviter le libre contact de la gélatine avec l'air, et à reconnaître les germes qui viennent de l'atmosphère, dans le cas où on ne serait pas parvenu à éviter leur abord à la surface du milieu nourricier. De plus, le dénombrement de toutes les colonies se fera avec plus de précision, car, étant écartées les unes des autres, aucune des colonies ne recouvrira sa voisine ou nuira à son développement.

Notre analyseur bactériologique sera encore utilisé avantageusement à séparer les bactéries qui pourraient se trouver mélangées dans une humeur ou dans une culture.

Note sur des plexus artériels observés chez les makis et les singes,

par M. F. Rojecki.

On sait qu'il existe chez quelques mammifères, sur le trajet des principales branches du système vasculaire, des plexus artériels plus ou moins riches; c'est ainsi qu'on en a constaté la présence sur les carotides internes et externes chez les ruminants, le chat, le dauphin, le cochon; on les voit également sur le trajet de l'artère brachiale chez certains édentés, sur l'avant-bras chez le fourmilier; on les observe encore sur le parcours de l'artère iliaque primitive chez le nycticèbe, etc. De pareils plexus se remarquent aussi sur le trajet de l'artère sacrée moyenne chez le marsouin, le fourmilier, le tatou, etc. Nous avons pu, de notre côté, constater l'existence d'un semblable plexus assez riche chez le maki et l'atèle, espèces que nous avons été à même d'étudier, grâce à l'obligeance de M. le professeur Pouchet. On voit sur l'une des préparations faites dans le but de montrer le plexus sacré chez le maki vari (*Lemur macaco*), que l'artère sacrée moyenne est disposée dans le plan vertical moyen de la queue; après un court trajet, elle émet successivement plusieurs branches qui décrivent un arc à concavité interne, leur direction étant cependant la même que celle de l'artère sacrée. Les branches, au nombre de sept, naissent sur tout le pourtour du tronc principal; elles sont assymétriques; elles donnent à leur tour de nombreux rameaux qui, en s'anastomosant avec les rameaux voisins, forment le plexus. Ces branches sont plus grosses à leur partie initiale, et le réseau qu'elles forment est à mailles relativement larges; plus en arrière, elles deviennent de plus en plus minces et les mailles du réseau se rétrécissent. Enfin, elles convergent en s'amincissant pour former deux petits troncs artériels qui accompagnent l'artère caudale dans une certaine partie de son trajet. Cet amincissement des branches constituantes du plexus est dû en partie à ce que les artères envoient des rameaux dans les trous de conjugaison susjacents. La longueur totale du plexus est de 0,05 à 0,06 m. environ.

La seconde pièce — maki à front noir (*Lez. mongoz var nigrifrons*) — présente à peu près la même disposition du plexus, qui ne paraît cependant pas être si riche que sur la préparation précédente. On voit également l'artère sacrée moyenne, après avoir fourni une branche de chaque côté à la région correspondante, donner cinq branches qui, en suivant le trajet de l'artère caudale, se ramifient et s'anastomosent pour s'épuiser finalement, en envoyant des rameaux aux trous de conjugaison. La troisième pièce présente le plexus chez l'atèle Belzebuth (*Ateles Brissonii*). On voit, sur cette préparation, que l'artère sacrée moyenne donne immédiatement après sa naissance des branches qui sont au nombre de sept; leur volume est considérable par rapport à celui de l'artère caudale; leur direction est la même que sur les pièces précédentes. Toutes

ces branches décrivent des flexuosités, s'anastomosent entre elles; mais ces anastomoses sont beaucoup moins nombreuses que chez le maki, tandis que les flexuosités sont, en revanche, beaucoup plus prononcées; leur terminaison est la même que chez les makis précités. — Je noterai pour terminer : 1° la présence, chez le macaque bonnet chinois, d'un plexus artériel sur l'aile du nez, formé par l'artère de l'aile du nez, branches de l'orbiculaire, et par une branche de l'artère angulaire; 2° l'existence d'un autre plexus situé sur la lèvre supérieure, sous la cloison nasale, formé par une arcade artérielle transverse qui provient de l'artère orbiculaire.

Sur les accidents mortels qui peuvent survenir a la suite de l'anesthésie par l'acide carbonique,

par M. N. Gréhant.

J'ai fait un grand nombre d'expériences d'anesthésie des lapins par un mélange à 45 p. 100 d'acide carbonique d'air et d'oxygène, contenant autant d'oxygène que l'air atmosphérique, et j'ai obtenu une anesthésie prolongée pendant deux heures, quelquefois pendant trois heures; je désire montrer aujourd'hui à la Société de Biologie ce procédé très commode. Voici un sac de caoutchouc qui contient 50 litres de mélange; nous fixons un lapin sur une planche, nous appliquons sur la tête une muselière de caoutchouc, et, avec deux soupapes à eau offrant une très faible résistance, nous faisons inspirer l'animal dans le sac, nous le faisons expirer dans l'air; il y a d'abord un peu d'agitation, et en deux minutes, l'insensibilité de l'œil et la résolution des membres que nous détachons sont complètes; nous laissons l'expérience se continuer jusqu'à ce que le sac soit vidé, pour que vous puissiez voir ensuite le réveil de l'animal lorsqu'il respire de l'air pur. Après une anesthésie prolongée pendant deux heures, lorsque l'on rend l'air pur à l'animal, voici ce que l'on observe dans un grand nombre de cas : le lapin, dont la température s'est abaissée de 2° 6, et dont les mouvements respiratoires avaient beaucoup diminué de nombre, reste couché sur le flanc; la respiration s'accélère, l'œil redevient sensible presque aussitôt; deux minutes après, l'animal essaie de se relever, il soulève la tête, elle retombe, les pattes postérieures se contractent, mais l'animal ne peut pas encore se relever; il essaie à plusieurs reprises, mais sans succès, de reprendre son attitude normale, les pattes antérieures sont étendues en croix; cinq minutes après, l'animal se tient sur les pattes postérieures, la tête est encore

penchée, la respiration est haletante; dix minutes après, les pattes antérieures étant toujours en croix, l'animal retombe sur le flanc, il présente de légers mouvements convulsifs des pattes postérieures, les mouvements respiratoires s'arrêtent, l'œil est insensible, quelques mouvements respiratoires agoniques ont encore lieu, et la mort survient onze minutes après que l'animal a cessé de respirer le mélange gazeux.

Ces phénomènes ne sont pas constants : un autre lapin anesthésié pendant deux heures, puis une autre fois pendant 2 h. 25, a bien présenté, lorsqu'on lui a fait respirer de l'air pur, une faiblesse des muscles qui soulèvent la tête et un certain degré de paralysie des membres antérieurs, mais ces phénomènes ont bientôt disparu, et l'animal est revenu à l'état normal; j'ai reconnu que chez ce lapin, qui avait respiré, comme le précédent, un mélange à 45 p. 100 d'acide carbonique, l'abaissement de température, après 2 h. 25, a été seulement de 1° 6, bien moindre que dans le cas précédent.

J'ai reconnu aussi que chez cet animal profondément anesthésié et au bout d'une heure, 100^{cc} d'air expiré contenaient 1^{cc} d'acide carbonique en plus que le mélange inspiré, et 1^{cc},03 d'oxygène en moins qui avait été absorbé par le sang, tandis que chez un lapin qui a été anesthésié une heure et demie et qui est mort, l'air expiré recueilli au bout d'une heure, contenait 1^{cc},4 d'oxygène en moins et renfermait moins d'acide carbonique, 0^{cc},72 en moins que le mélange inspiré; il y avait donc chez cet animal une absorption et non point une exhalation d'acide carbonique.

Ces différences peuvent-elles permettre de prévoir que la mort arrivera après une anesthésie prolongée chez un animal qui n'exhale plus d'acide carbonique, tandis qu'un autre animal qui continue à exhaler le gaz sera préservé de tout accident mortel! Je ne puis encore l'affirmer, mais je désire surtout appeler l'attention de la Société sur ces faits singuliers que l'on peut résumer ainsi : *certains animaux résistent à l'action d'un agent toxique, tandis que d'autres animaux de la même espèce succombent, la dose du poison restant la même.*

Ce travail a été fait au Muséum d'histoire naturelle, dans le laboratoire de physiologie générale, dirigé par M. le professeur Rouget.

NOTE SUR L'HÉMOGLOBINURIE, par M. le Dr A. HÉNOCQUE.

En offrant à la Société l'article Hémoglobinurie que j'ai publié dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, je signale à mes collègues quelques conclusions de ce travail.

Le terme *hémoglobinurie* désigne un état de l'urine caractérisé par la présence de la matière colorante du sang, avec absence des globules rouges. Cette expression est préférable à celle d'hématinurie, ou de méthémoglobinurie, parce qu'elle comprend les dérivés de la matière colorante du sang qui peuvent se retrouver dans l'urine d'un même individu atteint d'hémoglobinurie.

L'hémoglobinurie symptomatique a été rencontrée dans des circonstances toxicologiques très diverses, mais elle constitue le symptôme caractéristique d'un état morbide particulier, qu'il importe de définir sous le nom d'hémoglobinurie idiopathique ou paroxystique.

L'hémoglobinurie peut être produite expérimentalement, et l'injection de glycérine sous la peau des lapins est un des moyens les plus pratiques à employer pour les démonstrations.

La théorie qui répond le mieux à nos connaissances actuelles se résume ainsi qu'il suit :

Les diverses substances *cythémolytiques* ayant la propriété de détruire les globules du sang (telles que le chlorate de potasse, la glycérine) ou de séparer la substance colorante du stroma des globules (aniline, etc.), produisent l'hémoglobinhémie, c'est-à-dire la présence de l'hémoglobine dissoute dans le sérum du sang, en dehors des globules.

L'élimination se fait par les reins, mais détermine dans ces organes des lésions passagères d'abord, puis plus profondes, qu'on doit comparer aux lésions de l'empoisonnement par la cantharide, telles que les a décrites Cornil, néphrite diffuse subaiguë pour les petites doses, et néphrite interstitielle dans l'empoisonnement plus lent et à doses répétées.

L'*hémoglobinurie paroxystique* est une maladie moins rare qu'on ne le supposerait à considérer le petit nombre de faits observés en France; en effet, j'en ai recueilli, en compulsant la littérature médicale étrangère, 70 cas, et, depuis la rédaction de l'article du Dictionnaire, j'en pourrais ajouter une dizaine. Il est maintenant démontré que l'hémoglobinurie se manifeste sous forme d'accès, dont le type général se reproduit souvent, et que, sous l'influence du refroidissement général de la surface cutanée, on peut déterminer des accès.

La théorie de l'hémoglobinurie paroxystique n'est pas encore établie complètement; mais il est démontré que ce n'est pas dans la vessie que se produisent les altérations du sang caractéristiques, et il n'y a en présence que deux théories sérieuses : la première est celle de l'origine rénale, c'est-à-dire que, sous l'influence du froid, il se fait une anémie

dans une partie du tégument ayant pour conséquence une hyperhémie rénale et une destruction de globules. Cette hypothèse n'explique que les cas dans lesquels on n'a pas trouvé d'hémoglobine dissoute dans le sérum.

La seconde théorie admet que, sous l'influence d'une altération préalable du sang, soit à la surface tégumentaire, soit dans les organes hématopoiétiques, il se produit de l'hémoglobinhémie, que le sang ainsi altéré est éliminé par les reins, non sans déterminer des troubles passagers, puis plus complets.

Il importe, pour compléter ces théories, d'établir avec le plus grand soin chez les hémoglobinuriques :

1° Les caractères du sang entre les accès et pendant les accès, c'est-à-dire les modifications morphologiques des globules, la présence de l'hémoglobine dans le sérum, la quantité d'oxyhémoglobine du sang, la durée de la réduction, les phases successives de la coloration des urines, et les modifications de l'hémoglobine dans les mictions obtenues à intervalles rapprochés; enfin les caractères histologiques des dépôts de l'urine.

C'est ce que j'ai eu l'occasion de faire chez un malade qui m'a été amené par M. le Dr Salle, médecin-major d'infanterie.

Cette observation n'ayant pas encore été publiée, je n'en cite que les résultats principaux que j'ai recueillis et qui importent le plus au point de vue de la théorie de l'hémoglobinurie.

Chez ce malade, âgé de vingt-sept ans (Cach...), le type des accès, suivant M. le Dr Salle, était constitué par un stade de frisson, et un stade de chaleur suivis de défervescence, le premier durant une heure environ, le second deux heures, et le troisième deux à trois heures.

Le pouls s'élevait de 70 à 112 et revenait lentement à 94.

La température s'élevait de 36 à 38,9, pour redescendre à 36,7, et donnait une courbe analogue à celle du pouls.

Il n'en est pas de même pour la coloration de l'urine. Celle-ci monte brusquement en une heure, pendant le stade de frisson, et redescend lentement en deux heures, pendant le stade de chaleur.

La quantité d'urine, diminuant d'abord pendant le frisson, s'élève rapidement pendant le stade de chaleur, atteint son maximum au milieu du stade et redescend un peu moins brusquement.

L'accès que j'ai pu observer a été moins complet, et cependant il a présenté des résultats importants.

1° Le sang, examiné avec l'hématoscope trois jours avant l'accès, présentait 8 % d'*oxyhémoglobine;* or, pendant l'accès, il ne présentait plus que 7 % d'*oxyhémoglobine ;*

2° *La durée de la réduction* au pouce était, avant l'accès, de 76 secondes, et, pendant l'accès, de 56 secondes ;

3° *L'activité des échanges* résultant de ces deux évaluations était, avant l'accès, 0,52, et pendant l'accès, 0,62 ;

4° Le sérum du sang, examiné avant l'accès, renfermait environ 1 °/₀ d'oxyhémoglobine, et, pendant l'accès, cette quantité était de 2 °/₀ ;

5° L'examen de l'urine a été fait de trente en trente minutes, dès le début de l'accès ; il a démontré l'échelle ascendante et l'échelle descendante de la décoloration.

Je présente à la Société le tableau des colorations obtenues avec l'urine émise de demi en demi-heure. En appréciant la quantité de sang contenue dans l'urine, par comparaison avec des dilutions de sang, et une échelle établie d'avance par M. Salle, ou enfin, en notant l'épaisseur à laquelle on apercevait dans l'urine les deux bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine, nous avons obtenu les résultats suivants :

A 8 heures 40 (accès au début), la coloration correspond à 5 °/₀ de sang ;

A 9 heures 10, elle correspond à 6 °/₀ de sang ;

A 9 heures 35, elle correspond à 7 °/₀ de sang ;

A 10 heures 05 et 10 heures 35, la coloration diminue progressivement ; et à 11 heures 05 on trouve dans l'urine émise les trois bandes caractéristiques de la méthémoglobine, qui deviennent très nettes dans l'urine émise à 11 heures 35.

Les constatations démontrent que chez l'hémoglobinurique Cach... le sang anémique ne renfermant entre les accès que 8 °/₀ d'oxyhémoglobine (et environ 3,700,000 globules rouges), avec 1 centième d'oxyhémoglobine, présente au moment des accès une diminution de la quantité d'oxyhémoglobine du sang, avec une quantité d'oxyhémoglobine dissoute dans le sang très notable et double de celle qu'il renferme entre les accès. Il y a donc eu hémoglobinhémie probable.

L'activité des échanges est environ moitié de la normale entre les accès ; elle augmente un peu pendant les accès.

Enfin, l'apparition de la méthémoglobine n'a eu lieu que deux heures vingt minutes après le début de l'accès ; or, les mictions se faisant à une demi-heure d'intervalle, il est certain que la *méthémoglobinurie* ne s'est produite que secondairement comme épiphénomène de l'hémoglobinurie, et probablement dans les reins plutôt que dans la vessie.

Ce fait vient à l'appui de la théorie qui admet l'*hémoglobinhémie* préalable comme cause organique ou histochimique déterminante de l'*hémoglobinurie*, sans préjuger du rôle du système nerveux par rapport à la fonction hématopoiétique.

Sur l'action des micro-organismes de la bouche et des matières fécales sur quelques substances alimentaires, par M. W. Vignal.

J'ai recherché l'action qu'exerce sur un certain nombre de substances alimentaires les dix-sept espèces de micro-organismes que j'ai isolées l'année dernière de la bouche (1) et les deux espèces que j'en ai isolées cette année (ces deux derniers sont : le micrococcus Pasteuri (Sternberg) et un coccus que j'ai désigné sous la lettre *k*).

Parmi ces micro-organismes sept dissolvent l'albumine cuite, cinq la gonflent ou la rendent transparente; dix dissolvent la fibrine, et la rendent transparente ou la gonflent; neuf dissolvent le gluten; trois transforment l'amidon, mais un seul agit avec un peu d'énergie; un autre paraît vivre à ses dépens, mais sans l'hydrater; sept coagulent le lait; six dissolvent la caséine; neuf transforment le lactose en acide lactique; sept intervertissent le sucre cristallisé; sept font fermenter la glycose et la transforment partiellement en alcool; toutes ces actions sont plus ou moins énergiques : les uns agissent rapidement, d'autres très lentement.

Parmi ces micro-organismes, six résistent plus de vingt-quatre heures à l'action du suc gastrique maintenu à 36°-37°, que la culture soit récente ou vieille avec des spores; cinq résistent plus de deux heures à son action, lorsque la culture est récente, et plus de vingt-quatre lorsqu'elle contient des spores; deux autres y résistent seulement une heure, lorsque la culture est récente, et les spores d'un de ces derniers vingt-quatre heures, celles de l'autre seulement six heures; les six derniers ne résistent pas une demi-heure à son action, que la culture soit récente ou ancienne.

Le suc pancréatique préparé artificiellement, mais doué d'une action très puissante, et la bile n'ont aucune action destructive sur ces micro-organismes.

Dans les matières fécales, j'ai retrouvé six des micro-organismes de la bouche (le bacille mesentericus fuscus, le bacille *d* ou coli commune, les bacilles *b*, *c* et *e*, et le coccus *k*) et les autres micro-organismes : un strepocoque, un coccus et deux bacilles (2).

Un de ces derniers micro-organismes dissout l'albumine; deux rendent la fibrine transparente; trois dissolvent le gluten; un transforme l'amidon des pommes de terre, mais pas celui de l'empois faible, quoique, afin de le mettre en présence de matières azotées, j'ai fait l'empois avec du bouillon de veau, au lieu d'eau; deux coagulent le lait; un dissout en partie la caséine et coagule ce qu'il ne dissout pas; trois transforment le lactose

(1) *Archives de physiologie*, 15 novembre 1886.

(2) Je dois ajouter à ces micro-organismes un certain nombre de levures, mais je ne me suis pas occupé de ces dernières, après avoir constaté, en expérimentant sur moi-même, que l'on retrouvait dans les matières fécales toutes les espèces de levures qu'on avalait soit accidentellement, soit volontairement.

en acide lactique; trois intervertissent le sucre de canne et deux transforment en partie la glycose en alcool.

L'action de ces micro-organismes doit être considérable sur les aliments, car une série de numérations m'a montré qu'ils étaient au nombre de plus de vingt millions dans un décigramme de matières fécales, et certainement tous les micro-organismes qui y étaient contenus ne se sont pas développés dans les milieux que j'ai employés.

Afin d'essayer de réaliser ce qui se passe dans le tube digestif où les micro-organismes ne sont pas isolés, j'ai ensemencé des séries de ballons, d'une part avec du tartre dentaire et de l'enduit lingual, d'autre part avec quelques gouttes d'eau dans laquelle j'avais délayé des matières fécales.

L'attaque des substances contenues dans les ballons fut très énergique au début; mais dès le troisième jour, souvent même dès le second, il se produisait un arrêt persistant.

Devons-nous conclure de là, que les micro-organismes de la bouche et des matières fécales n'ont aucune action sur les aliments? Évidemment non; les transformations qu'ils subissent sous l'influence de ces micro-organismes se sont arrêtées dans nos ballons parce que leurs parois de verre sont incapables d'absorber au fur et à mesure de leur production, comme l'intestin le fait, les produits qu'ils engendrent.

De tout l'ensemble de ces recherches, je conclurai : qu'elles justifient l'opinion de M. Pasteur, qui attribue une grande importance au rôle des micro-organismes dans le travail de la digestion, et démontrent, d'autre part, que les phénomènes de la digestion en général, et en particulier le rôle qu'y joue les micro-organismes, sont plus complexes qu'il ne le paraissent au premier abord.

Modifications du sang par le séjour prolongé expérimentalement dans la rate, par M. le Dr G. Grigorescu, de Bucharest.

Continuant les études que j'ai faites l'année dernière sur la circulation de la rate, et que j'ai exposées à la Société de Biologie, j'ai l'honneur de présenter le résultat de quelques expériences sur la fonction de la rate, faites dans le laboratoire de physiologie de la Sorbonne, grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Dastre.

Partant de cette idée qu'en prolongeant expérimentalement le séjour du sang dans certains organes, on pourrait obtenir des modifications de ce liquide plus considérables que dans les conditions physiologiques et, par conséquent, mieux connaître leurs fonctions, j'ai commencé quelques expériences de ce genre sur la rate dont la fonction hématopoiétique me paraît se prêter le mieux à ce procédé expérimental.

Faute de temps, j'ai cherché, pour le moment, la modification subie par le sang dans ses globules.

Le sang que j'ai examiné avec le compte-globules Malassez a été pris en quatre points différents.

J'ai fait mes expériences sur des chiens dans l'ordre suivant : j'examine d'abord le sang de l'oreille, celui de la veine et artère spléniques, puis j'arrête la circulation de la veine splénique et, après des intervalles de temps variables, j'examine le sang de l'intérieur de la rate. Pour être bien sûr que le sang vient du centre de l'organe, je le laisse couler quelques secondes par la veine splénique, et c'est après seulement que je fais mon examen.

Le résultat du nombre des globules par millimètre cube de sang a été le suivant (1) :

	Glob. rouges	Moyenne	Glob. bl.	Moyenne	Prop.
Sang de l'oreille :	5,320,000	5,210,000	50,000	38,000	1/135
—	5,260,000		17,000		
—	5,580,000		28,000		
—	5,880,000		59,000		
	21,040,000		154,000		
Sang de l'artère splénique :	4,490,000	4,892,000	41,000	72,750	1/67
—	5,580,000		63,000		
—	4,680,000		46,000		
—	4,820,000		141,000		
	19,570,000		291,000		
Sang de la veine splénique :	3,770,000	4,000,000	41,000	96,750	1/41
—	4,330,000		63,000		
—	4,100,000		46,000		
—	3,800,000		247,000		
	16,000,000		397,000		
Sang de la veine après séjour de :					
3/4 d'heure. . . .	5,110,000	5,612,500	138,000	149,000	1/37
3/4 —	5,740,000		107,000		
15 minutes. . . .	4,600,000		155,000		
60 minutes. . . .	7,000,000		199,000		
	22,450,000		599,000		

On voit que le sang de l'oreille est le plus riche en globules rouges et le plus pauvre en globules blancs.

(1) La quatrième expérience a été faite sur une chienne de petite taille, qui n'allaitait qu'un chien depuis un mois.

Le sang de l'artère splénique est un peu moins riche en globules rouges et plus riche en globules blancs.

Le sang de la veine splénique est encore moins riche en globules rouges et plus riche en globules blancs.

Enfin, le sang qui a séjourné dans la rate pendant deux ou trois quarts d'heure présente une remarquable modification : les globules rouges deviennent aussi nombreux et même plus nombreux que dans le sang de l'oreille. Les globules blancs sont aussi beaucoup plus nombreux.

Ces expériences établissent donc : 1° que le sang qui sort de la rate, dans les conditions normales, est moins riche en globules rouges et plus riche en globules blancs que le sang qui entre par l'artère splénique ; 2° que le sang qui a séjourné dans cet organe redevient beaucoup plus riche en globules rouges aussi bien qu'en globules blancs.

Conclusion. Le fait capital serait que le contact du tissu splénique avec le sang a pour effet, d'un côté, de détruire les globules rouges et, d'un autre côté, de créer ces mêmes globules aussi bien que les globules blancs.

Cette opinion se confirme par le fait remarquable, que le sang qui a séjourné dans la rate contient une quantité considérable de globules intermédiaires aux globules rouges et blancs.

Deux cas d'extirpation de la rate viennent encore à l'appui de cette opinion. Une femme dont on a extirpé la rate à cause d'hypertrophie douloureuse (à Bucharest, par M. le professeur Severeano) présentait avant l'opération plus de 5 millions de globules rouges par millimètre cube de sang, et, après l'opération, cette proportion a descendu considérablement. Une chienne que j'ai dératée l'année dernière dans ce laboratoire, et qu'on garde encore, présente aujourd'hui une diminution remarquable des globules rouges.

Si le fait se confirmait, on comprend quel rôle important aurait la rate dans la formation des globules rouges, car il est connu combien la congestion de cet organe se fait sentir pendant la digestion.

Dans les mégalosplénies excessives, la conservation relative des forces des malades s'expliquerait aussi par l'excès de formation des globules rouges par la rate.

Sur le développement de la verge, et spécialement du gland, du prépuce et de la portion balanique du canal de l'urèthre chez l'homme,

par M. F. Tourneux.

Les travaux de Tiedemann, de Meckel, de Rathke, de A. Ecker, de Schweigger-Seidel, de Kœlliker et de His, nous ont fait connaître dans ses traits généraux le développement du tubercule génital dans les deux sexes. Toutefois, bien des points restent encore obscurs, notamment la formation du canal de l'urèthre dans la région du gland (portion balanique) et la manière dont se constitue le frein du prépuce. Les recherches suivantes, poursuivies sur une trentaine de fœtus humains du deuxième au septième mois, nous ont permis d'assister aux différents stades de la fermeture de la gouttière uréthrale, et de déterminer, avec plus de précision qu'on ne l'avait fait jusqu'à ce jour, les phases évolutives que parcourt la portion balanique du canal de l'urèthre.

I. *Développement morphologique du gland et du prépuce. Époques de fermeture de la gouttière et de la fente uréthrales* (1).

C'est à peu près vers la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine que s'achève le cloisonnement de la cavité cloacale, et que se constitue le rudiment du périnée. Sur deux embryons de 24 millim. (*a*) et de 25 millim. (*a*), dont le tubercule génital mesure une longueur de 1 millim. 5 sur une épaisseur de 1 millim., nous voyons la gouttière uréthrale se confondre en arrière avec une légère dépression transversale, sans qu'il soit possible de reconnaître un orifice cutané distinct répondant à l'anus. Chez deux autres embryons de 23 millim. (*a*) et de 24 millim. (*c*), le tubercule génital présente un développement un peu plus avancé. Sa longueur est d'environ 2 millim., et la gouttière creusée à sa face inférieure se termine à une faible distance du sommet légèrement

(1) Pour éviter toute confusion, et pour préciser autant que possible les époques fœtales, nous avons coutume d'inscrire pour chaque fœtus sur une fiche distincte : 1° les deux longueurs du vertex à la pointe du coccyx et du vertex à la plante des pieds ; 2° le poids, si le fœtus nous a été remis à l'état frais; 3° les remarques générales concernant la dernière époque menstruelle, les enveloppes fœtales, l'état du fœtus, le nom du donateur, etc.; 4° le numéro d'inscription et la date de la réception. Les fiches sont classées par rang de taille des fœtus; tous les fœtus qui mesurent les mêmes longueurs constituent une série, et les lettres italiques *a*, *b*, *c*, etc., servent à en désigner les différents membres. Ces indications se trouvent, d'autre part, reproduites sur les étiquettes des bocaux. La collection du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lille comprend actuellement plus de cent cinquante fœtus humains, tous catalogués conformément aux données que nous venons d'indiquer.

renflé. D'autre part, en arrière de l'extrémité postérieure de cette gouttière, on aperçoit une dépression transversale distincte, que les coupes démontrent être l'orifice anal; l'épaisseur du périnée est d'environ un demi-millimètre. Chez les quatre embryons qui précèdent, le tubercule génital est bordé latéralement par deux petits bourrelets verticaux qui représentent les plis latéraux de Rathke (rudiments des bourses ou des grandes lèvres).

Sur un fœtus ♂ de 37 millim. *a* (début du troisième mois lunaire), la portion saillante de la verge possède une longueur totale de 2 millim.; le gland nettement constitué mesure 1 millim. de long sur 1 millim. de large. La gouttière uro-génitale se termine en avant au voisinage du gland; son extrémité postérieure est distante de 1/2 millim. de l'orifice anal. Nous retrouvons les mêmes dispositions sur un second fœtus ♂ de 37/45 millim. (*a*).

Chez un fœtus ♂ de 4, 6/6 centim. *a* (début du troisième mois), la verge ne paraît pas avoir augmenté de dimensions; sa longueur totale est toujours de 2 millim. et celle du gland de 1 millim. Mais la gouttière uréthrale s'est refermée en arrière; les bourses se sont développées, et la distance de l'anus à l'extrémité postérieure de la gouttière atteint maintenant 2 millim. L'extrémité antérieure de cette gouttière vient s'adosser à la base du gland; sa longueur est de 1 millim.

Sur un fœtus ♂ un peu plus avancé de 5, 5/7 centim. *a* (milieu du troisième mois), la fermeture de la gouttière uréthrale a continué de progresser d'arrière en avant, et l'on ne constate plus qu'une légère fissure longitudinale, au voisinage du gland intact. La longueur de la verge est de 2,5 millim., dont 1 millim. pour le gland; son épaisseur est de 2 millim. A la face inférieure du gland et sur la ligne médiane, on remarque une légère crête longitudinale aboutissant à une sorte de houppe qui occupe le sommet de l'organe. Cette crête longitudinale est exclusivement formée de cellules épithéliales, nous lui donnerons dès maintenant le nom de *mur épithélial du gland*.

Trois fœtus ♂ de 6/8,5 cent. *a*, de 6/8,5 cent. *b* et de 6,5/8,5 cent. *a* (fin du troisième mois) possèdent une conformation extérieure sensiblement analogue. Le gland est encore découvert, mais on commence à entrevoir le prépuce sous forme d'un bourrelet semi-lunaire embrassant en arrière et en haut la base du renflement balanique, ainsi qu'on peut facilement s'en rendre compte sur les coupes longitudinales. La longueur totale de la verge varie chez ces trois fœtus de 2 à 3 millim., son épaisseur de 1,5 à 2 millim.; la hauteur du gland est d'environ 1 millim. Les trois fœtus qui précèdent nous furent remis dans un état de macération assez avancé, et entièrement dépouillés de leur revêtement épidermique. Aussi l'ouverture du canal de l'urèthre affecte-t-elle la forme d'une large excavation irrégulièrement losangique, située au niveau de la couronne du gland, sur laquelle elle empiète légèrement par son sommet antérieur effilé.

Deux fœtus un peu plus âgés, de 7/9,5 centim. (*b* et *c*) (fin du troisième mois), nous font assister aux premiers développements du prépuce. La longueur totale de la verge est d'environ 3 millim., dont 1/2 à 1 millim. pour la portion encore libre du gland; son épaisseur mesure 2 millim. La hauteur totale du gland est de 2 millim. 5. L'ouverture du canal de l'urèthre a cheminé en avant : elle entaille le bord du prépuce, mais continue à respecter la portion libre du gland occupée par le mur épithélial. Les deux bords qui limitent la fente uréthrale et qui contribueront à former le frein se perdent en avant dans le tissu du prépuce.

Sur un fœtus de 8,3/11 centim. *a* (poids : 45 grammes, début du quatrième mois), la verge possède une longueur totale de 3 millim., sur une épaisseur moyenne de 2 mill. 5. La hauteur du prépuce est de 1 millim. 1/4, et celle du sommet libre du gland de 1/2 millim. Le prépuce présente, comme précédemment, au niveau de son sommet, une fissure longitudinale dont les bords saillants se fusionnent en arrière pour se continuer avec le raphé médian de la verge et des bourses; en avant, ces bords se réunissent également sur la ligne médiane, et se confondent avec le mur épithélial du gland.

Sur un fœtus ♂ de 10,5/14,5 cent. *a* (milieu du quatrième mois), la longueur de la verge s'élève à 3 mill. 5, dont 2 mill. 5 pour le gland; son épaisseur de 2 mill. atteint au niveau du gland 2 mill. 5. Il est à remarquer que la portion libre de la verge se réduit de plus en plus au renflement balanique, par suite du développement prépondérant des bourses. La disposition du prépuce et de la fente uréthrale offre les mêmes caractères que chez le fœtus précédent.

Enfin, chez un fœtus ♂ de 11/16 centim. *b* (fin du quatrième mois), le prépuce recouvre totalement le gland, et toute trace de fissure à la partie inférieure de cette membrane a disparu.

En résumé, nous pouvons conclure des recherches précédentes :

1° Qu'au moment où s'accuse le renflement balanique du tubercule génital (début du troisième mois = fœtus de 37 millim.), la gouttière uréthrale se termine en avant au niveau de la base du gland, sans empiéter sur la face inférieure de cet organe ;

2° Que cette gouttière se referme progressivement d'arrière en avant pour se transformer en canal de l'urèthre (ainsi que l'admettent tous les auteurs) ;

3° Qu'au moment où la fente uréthrale se trouve ainsi réduite à un léger orifice avoisinant la base du gland (fin du troisième mois), le bourrelet préputial se soulève et semble entraîner avec lui la fissure uréthrale qui parcourt ainsi successivement presque toute la longueur du gland.

Dans une prochaine communication, consacrée au développement histologique des différents organes que nous venons d'envisager sommairement, nous verrons qu'au fur et à mesure que la fente uréthrale se prolonge en avant à la face inférieure du gland, en se creusant un sillon

dans le mur épithélial, son extrémité postérieure se referme, et que cette fermeture coïncide avec le développement du frein préputial.

Les dispositions générales que nous venons de signaler chez le fœtus mâle se retrouvent en tous points chez le fœtus femelle (mur épithélial du gland, par exemple), seulement la gouttière uréthrale qui deviendra la portion pré-uréthrale du vestibule reste ouverte, et ses deux bords constueront les petites lèvres. Comme chez le mâle, cette gouttière ne se prolonge à la face inférieure du gland qu'au moment où se développe le capuchon du clitoris (fin du troisième mois = fœtus de 7,5/10,5 cent).

La Société entre en vacances à partir de ce jour, et reprendra ses séances le 15 octobre.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 15 OCTOBRE 1887

M. le Dr GALIPPE : Note sur la présence des microorganismes dans les tissus végétaux. (*Deuxième note.*) — M. J.-V. LABORDE : De l'action toxique de la cocaïne et de ses dangers dans certaines de ses applications pratiques les plus vulgaires. — M. CH. FÉRÉ : Note sur un cas de vertige nystagmique chez un épileptique. M. P. MÉGNIN : Accident causé par la Réduve masquée. — M. RAPHAEL DUBOIS : Note sur la fonction photogénique chez les pholades. — M. G. DAREMBERG : Note sur la méningite tuberculeuse expérimentale, et la durée variable de l'incubation de la tuberculose.

Présidence de M. Brown-Séquard.

NOTE SUR LA PRÉSENCE DES MICROORGANISMES DANS LES TISSUS VÉGÉTAUX, par M. le Dr GALIPPE. (*Deuxième note.*)

(*Communication faite dans la séance du 6 août.*)

Lors de ma première communication sur ce sujet à la Société de Biologie, il m'a été fait une série d'objections auxquelles j'ai répondu séance tenante, en m'appuyant sur ces expériences mêmes. J'ai cru toutefois devoir soumettre les critiques qui m'avaient été adressées à un contrôle expérimental. En dehors de la Société de Biologie, mes recherches ont également provoqué des observations auxquelles je me propose de répondre aujourd'hui.

Je ne m'appesantirai point sur les objections purement théoriques qui m'ont été faites. Si, d'une part, mes expériences sont en opposition avec les idées actuellement reçues dans la science, je n'y attache pas d'importance, attendu que le respect quand même des notions acquises ou réputées telles serait un obstacle au progrès même de la science. Je ne répondrai pas davantage aux objections tirées de la structure histologique des végétaux, attendu que si mes expériences ont été, comme je le crois, correctement faites, elles démontrent que les tissus végétaux n'opposent point une résistance efficace à l'entrée des microorganismes. Je ne crois pas, du reste, que les tissus vivants, qu'ils appartiennent à des végétaux ou aux animaux, opposent une barrière infranchissable à la pénétration des infiniment petits. Je ne veux pas dire pour cela, envisageant uniquement ce qui se passe chez les animaux, que fatalement, par suite

de leur pénétration dans l'économie, les microorganismes pourront exercer leur activité particulière dans les tissus au milieu desquels ils ont été portés.

M. E. Metschnikoff (1) vient de publier des travaux d'après lesquels il résulte que beaucoup de ces microorganismes sont détruits par des cellules microphages.

D'autre part, nous savons, d'après nos observations en pathologie humaine, qu'un organisme vivant peut être, en pleine santé, envahi par des microorganismes, qui manifestent leur présence, après un temps plus ou moins considérable, par des troubles morbides d'une gravité variable. Je suis loin de nier que, dans la majorité des cas, une prédisposition particulière de l'individu, offrant un terrain plus ou moins favorable au développement des microorganismes, par la constitution chimique et la réaction des humeurs, ne soit nécessaire; mais il faut reconnaître que cette prédisposition n'est point toujours indispensable, et, dans des cas nombreux, les microbes ou s'accommodent des milieux dans lesquels ils ont pénétré, ou, en vertu de leur évolution biologique, créent eux-mêmes les conditions nécessaires à leur développement.

Parmi les affections parasitaires qui peuvent frapper l'organisme humain en pleine santé, je citerai la fièvre typhoïde, le charbon, la diphtérie, la furonculose, la blennorrhagie, etc., et, parmi les affections déterminées par des macrobes, je signalerai la trichine, le cysticerque du ténia, le psorospermen, etc., etc.

Il se peut que, dans les cas où l'organisme est envahi, les phagocytes de Metschnikoff soient débordés par la rapidité de la pullulation des microbes et ne puissent exercer sur eux leur action destructive.

Quoi qu'il en soit, nous estimons que la résistance des tissus normaux à leur pénétration par les microorganismes est absolument relative, et qu'elle est surtout sous la dépendance de l'énergie vitale et des aptitudes biologiques de ces parasites.

La troisième objection qui m'a été faite est la suivante : Êtes-vous sûr, dans les diverses manipulations nécessitées par les ensemencements, de ne pas introduire dans vos tubes des microorganismes empruntés à l'atmosphère? J'ai répondu que la moyenne des tubes fertiles oscillait entre 50 et 100 0/0, et qu'ayant pris toutes les précautions usitées en pareil cas, je n'avais pas dû m'exposer à plus de causes d'erreur que dans toutes les expériences analogues. Ce qui était de nature à démontrer le bien-fondé de mon assertion, c'est que, dans certains cas (pomme de terre), j'avais eu des séries complètement stériles. Néanmoins, comme je suis persuadé qu'en matière d'expérimentation, on doit toujours répondre à des objections, lorsque celles-ci émanent d'hommes sérieux, par de nouvelles expériences, j'ai institué les suivantes : Pour déterminer la

(1) Travaux du laboratoire de la clinique d'accouchement.

proportion des causes d'erreur introduites dans ce genre d'expériences, j'ai ensemencé un certain nombre de tubes renfermant les liquides de culture dont je me sers habituellement avec des corps inorganiques (pierre ponce) stérilisés par la chaleur.

Mon expérience a porté sur soixante-dix-neuf tubes. J'ai introduit dans un grand nombre de tubes plusieurs fragments de pierre ponce. Il en résulte que j'ai dû ouvrir le flacon qui renfermait ses fragments plus de cent soixante fois dans le cours de mon expérience. Celle-ci a été faite le 19 juillet dernier. A ce jour, aucun tube ne s'est montré fertile. Je sais bien que, dans l'ensemencement de fragments de végétaux, les causes d'erreur sont un peu plus considérables, parce que les manipulations sont plus longues. Néanmoins, je suis convaincu qu'en opérant très soigneusement, on doit réduire à une proportion négligeable les causes d'erreur inhérentes à toute expérience analogue.

Une autre objection m'a été faite, celle-ci en dehors de la Société de Biologie, mais par un de nos collègues. — Lorsque vous vous adressez, m'a-t-on dit, à des légumes (choux, choux-fleurs), dont la tige a été coupée préalablement et dans des conditions que vous ignorez, il se peut que les microorganismes que vous trouvez dans la tige aient pénétré par la large plaie faite au végétal, plaie qui a pu être en contact avec de nombreuses causes de contamination. Du moment où l'on trouve des microbes dans les légumes entiers (carotte, navet, panais), il était probable qu'on devait en trouver dans d'autres végétaux.

Néanmoins, pour répondre à cette objection, je me suis transporté chez un maraîcher des environs de Paris (28 juillet) et j'ai fait enlever avec la terre qui y adhérait, en prenant soin de ne pas léser les racines, un chou ordinaire et un chou-fleur. Ces végétaux ont été débarrassés de la terre qui entourait la racine, transportés dans un laboratoire et immédiatement ensemencés en prenant les précautions décrites dans ma première note.

1. *Chou-fleur.* — Dès le 30 juillet, trois séries de tubes se sont montrées fertiles. Ce sont : la S. S. P., le B. S. P., la S. S. P. N., B. S. P. N. Le bouchon ordinaire est resté stérile à ce jour. (Proportion : 8 sur 10.)

2. *Chou ordinaire.* — Dès le 30 juillet, la plupart des tubes se montrent fertiles. Peu de temps après, tous les tubes ensemencés avaient donné des résultats positifs. (Bo., B. S. P. N., S. S. P. N., S. S. P., B. S. P.)

Ces deux séries d'expériences montrent que les microorganismes dont j'avais signalé l'existence dans le chou y existaient bien normalement, c'est-à-dire pendant que ce végétal était vivant.

Antérieurement à ces expériences, j'avais fait des ensemencements à l'aide d'un chou-fleur acheté dans des conditions banales.

L'ensemencement a été fait le 16 juillet; dès le 18, un grand nombre

de tubes se montraient fertiles. Seuls sont restés stériles un tube Bo., le tube S. S. P. et le tube B. S. P. N.

(Résultats positifs : 7 sur 10.)

Le radis rose, dans deux séries d'expériences faites à des époques différentes, m'a également donné des résultats positifs.

I. Expérience du 23 juin.— Trois jours après l'ensemencement, huit tubes sur dix s'étaient montrés fertiles.

II. 28 juillet. — Ensemencements faits à l'aide de radis roses qui venaient d'être arrachés. Le 1er août, tous les tubes s'étaient montrés fertiles.

Le radis noir m'a également fourni des résultats positifs dans deux séries d'expériences faites à des époques différentes.

I. 5 juillet 1887. — Ensemencement de radis noirs achetés dans des conditions ordinaires. Dès le 7 juillet, la plupart des tubes se montrent fertiles. Parmi ces derniers, je citerai la S. S. P. N., la S. S. P., le B. S. P. N., le B. S. P. N.

II. 28 juillet. — Nouvelle série d'ensemencements, faits à l'aide de radis noirs qui venaient d'être arrachés sous mes yeux. Le 1er août, tous les tubes ensemencés s'étaient montrés fertiles.

En résumé, je maintiens les conclusions de ma première note, en restant tout aussi réservé sur le mode de pénétration des microbes, ainsi que sur le rôle qu'ils peuvent jouer dans l'intimité des tissus végétaux (1).

De l'action toxique de la cocaïne et de ses dangers dans certaines de ses applications pratiques les plus vulgaires,

par M. J.-V. Laborde.

Il me paraît utile de revenir et d'insister sur les dangers que peut faire courir la cocaïne, à la suite de certaines de ses applications les plus vulgaires, dangers que j'avais prévus et signalés dès le début de mes recherches expérimentales sur cette substance, en déterminant et faisant connaître ses effets toxiques. J'avais, en effet, dès cette époque, recommandé une certaine circonspection dans les doses employées surtout en injection sous-cutanée, ou, ce qui revient au même, en applications locales à la surface d'une plaie, ou d'une muqueuse, où peuvent

(1) *Annales de l'institut Pasteur.*

exister des érosions, des dénudations épithéliales qui favorisent plus ou moins la rapidité de l'absorption.

Des cas assez nombreux, — et je ne parle que de ceux qui ont été publiés, — d'accidents, parfois d'une réelle gravité se sont produits, qui ont pleinement justifié nos appréhensions. Je ne ferai pas ici le relevé, que ne saurait, d'ailleurs, comporter cette simple note, de ces cas qui ont été principalement observés à l'étranger, notamment en Angleterre et en Amérique; je désire seulement y ajouter et faire connaître, parmi les faits parvenus à ma connaissance, le suivant, d'autant plus digne d'attention et d'intérêt qu'il concerne un de nos plus honorables et des plus savants collègues, que l'on me permettra de ne pas désigner autrement.

Étant allé chez un dentiste pour se faire arracher une dent, ce dernier, dans le but d'atténuer ou d'éviter la douleur, crut devoir introduire sous la muqueuse gingivale, comme cela se pratique fréquemment, en pareil cas, du chlorhydrate de cocaïne : la dose fut de *cinq* centigrammes de principe actif.

Or, quelques instants après, le patient fut pris d'accidents d'une gravité telle, qu'il resta durant plusieurs heures dans un état voisin de la mort.

Pâleur excessive, refroidissement général, état syncopal, angoisse précordiale avec sentiment d'une fin prochaine, collapsus et impotence musculaires, telle fut la situation persistante de notre collègue, malgré tous les moyens immédiats employés, qui furent surtout ceux que l'on dirige habituellement contre la syncope.

Ce ne fut qu'au bout de plusieurs heures qu'il vit s'atténuer ces accidents, sans les voir disparaître, toutefois, complètement, car il n'avait pas encore récupéré son état normal, le lendemain, où il vint ici même, à la Société, me conter son cas, me demander ce que j'en pensais et ce qu'il conviendrait de faire, comme traitement immédiat, en pareille occurrence.

Et d'abord, notons que ces accidents qui, au degré d'intensité près, sont ceux qui ont été habituellement observés, à la suite d'intoxication semblable, reproduisent exactement le tableau expérimental que j'ai tracé de l'action toxique de la cocaïne, tableau symptomatique qui succède à la première période, ou période d'hyperexcitation neuro-musculaire et psychique de cette action, et qui constitue la phase de collapsus paralytique, avec troubles graves du fonctionnement respiratoire et cardiaque; troubles dont l'expression *maxima* est l'arrêt momentané (syncope) ou définitif du cœur, sous une influence bulbaire prédominante.

Le traitement immédiat de ces accidents se tire de leur nature même : tous moyens locaux ou généraux, capables d'exciter et de relever les fonctions languissantes du cœur et le mécanisme respiratoire, c'est-à-dire les stimulants appropriés de toute sorte, au nombre desquels nous place-

rions volontiers, et au premier rang, les injections sous-cutanées d'éther.

Mais le mieux, sans contredit, c'est de se tenir en garde contre la possibilité de pareilles éventualités : c'est surtout dans ces vulgaires applications de la cocaïne que gît le danger, car il y a là, je le répète, des conditions imprévues d'absorption, qui constituent un danger toujours imminent, et d'autant plus à redouter que, malgré les enseignements et les avertissements de l'expérimentation, l'on s'est fait une fausse idée de l'innocuité de cette substance, et que, depuis surtout que le prix en est abaissé, l'on ne marchande plus avec les doses.

J'espère que cet avertissement nouveau, avec des preuves aussi significatives à l'appui, portera ses fruits et rendra nos confrères plus circons pects dans l'emploi et surtout dans le dosage de la cocaïne.

Note sur un cas de vertige nystagmique chez un épileptique, par M. Ch. Féré.

Dans une précédente communication (1), nous avons appelé l'attention sur la fréquence du nystagmus chez les épileptiques, et nous avons dit que ce symptôme peut exister soit à l'état permanent, soit momentanément à la suite des accès d'épilepsie. Quand il existe à l'état permanent, il s'exaspère quelquefois au point de déterminer des sensations vertigineuses.

La sensation de vertige dans le nystagmus n'est point absolument d'observation nouvelle. Grainger Stewart (2) a déjà signalé la coïncidence d'accès de vertige avec le nystagmus chez un mineur. Toutefois, cette coïncidence m'a paru présenter un intérêt particulier dans le cas que j'ai observé.

V..., âgé de cinquante-cinq ans, sans antécédents névropathiques personnels ou héréditaires connus, sans excès alcooliques avoués, a été atteint à l'âge de quarante-trois ans de son premier accès d'épilepsie ; il était à la Nouvelle-Calédonie, et il attribue l'origine de son mal à une exposition prolongée au soleil. Il présente actuellement des attaques épileptiques avec cri initial, perte de connaissance, morsure de la langue, et des vertiges avec perte de connaissance.

A la suite des attaques, on peut constater chez lui l'existence d'un

(1) *Bull. Soc. Biol.*, 1887, p. 490.
(2) *Clinical lectures on Giddiness.* Edimb., 1884.

nystagmus latéral qui disparaît en général dans l'intervalle des accès. Toutefois, de temps en temps, il lui arrive, soit lorsqu'il travaille à son métier de tailleur, soit même lorsque son attention n'est fixée sur aucun point particulier, lorsqu'il se promène, de sentir ses yeux s'animer d'oscillations rythmiques. Le malade reconnaît, paraît-il, que la déviation convulsive initiale se fait du côté droit, c'est-à-dire dans le même sens que celle que nous avons pu constater après l'attaque. A mesure que l'oscillation se répète et s'accélère, la vue s'obscurcit, le malade éprouve une sensation d'oscillation totale du corps, mais non de rotation. Néanmoins, il tomberait s'il ne se retenait pas aux objets extérieurs et ne fermait les yeux. Cette sensation de balancement avec éblouissement ne s'accompagne jamais de perte de connaissance et le malade qui est sujet à des vertiges épileptiques, les distingue parfaitement de ces vertiges nystagmiques.

Cette forme de pseudo-vertige ne peut pas être considérée cependant comme absolument étrangère à l'épilepsie; les accès de nystagmus doivent en effet être assimilés. il me semble, aux secousses musculaires par accès que l'on observe souvent chez quelques épileptiques.

Accident causé par la Réduve masquée,

par M. P. Mégnin.

Messieurs, le 10 septembre dernier, je recevais de M. R. Goubie, le peintre d'animaux bien connu, la lettre suivante accompagnant l'envoi d'un insecte brisé en trois tronçons :

« Cher monsieur, connaissez-vous l'horrible petite bête que je vous envoie sous ce pli? Est-ce un orthoptère, ou un hémiptère? Quoi qu'il en soit, voilà ce qu'elle a de remarquable : En me frayant un passage dans des taillis très fourrés, aux environs de Montmorency, elle m'est tombée dans le col. Son pouvoir venimeux et vésicant est incroyable : En quelques minutes j'avais tout le torse couvert de piqûres tellement douloureuses que j'en frissonnais ; la sensation à la fois démangeante et brûlante en est absolument insupportable, et, comme j'étais à cheval, il a fallu garder cela jusqu'à la maison. Pensez quelle fête ! j'ai trouvé l'ennemi en me déshabillant et je serais curieux de savoir le nom propre d'une créature si malfaisante sous un si petit volume.

« Pique-t-elle par le bec ou par les singuliers crochets dont son abdomen est orné ? »

L'insecte en question, que je vous montre collé sur un petit morceau de carton sur lequel j'ai réuni les trois tronçons, est la Réduve masquée

(*Reduvius personatus* Geoffroy), qui doit son nom spécifique à l'habitude qu'a sa larve de se couvrir de poussière pour se dissimuler lorsqu'elle chasse aux insectes et surtout aux punaises des lits dont elle détruit un assez grand nombre. La Réduve adulte, qui est ailée, chasse aussi aux insectes, mais dans les bois et elle ne vient dans les habitations que pour pondre.

La Réduve appartient à l'ordre des Hémiptères et est voisine des Punaises; comme ces dernières, c'est par le bec qu'elle pique.

Les ouvrages de zoologie médicale parlent tous de la Réduve et signalent, en se copiant les uns les autres, ses propriétés dangereuses, bien que cependant les accidents qu'elle provoque soient très rares. Il n'y en a même qu'un de signalé dans les ouvrages d'histoire naturelle médicale, c'est celui dont Latreille, le père de l'Entomologie française, fut victime : il fut atteint une fois à l'épaule, il eut sur-le-champ le bras entier engourdi, et cet état dura plusieurs heures.

Les entomologistes s'accordent cependant à dire que la Réduve n'a pas de venin et on n'a trouvé en effet dans son organisation ni glande, ni réservoir de ce fluide, et cependant, outre les accidents qu'elle produit sur l'homme, on sait qu'elle engourdit et tue rapidement les petits insectes. C'est donc sa salive qui est venimeuse.

Note sur la fonction photogénique chez les Pholades,

par M. Raphael Dubois.

La faculté que possède certaine espèce de Pholade d'excréter un liquide lumineux était connue des anciens; Pline l'a mentionnée : Réaumur et Pancéri ont fait d'intéressantes observations sur ces mollusques, mais les recherches du dernier de ces auteurs sont surtout anatomiques.

L'examen anatomique et histologique de *Pholas dactylus* très lumineux a confirmé cette loi que nous avons déjà énoncée à propos des Pyrophores, des Lampyrides, des Myriapodes et des Podures lumineux, à savoir que la fonction photogénique, comme la fonction glycogénique, est indépendante de l'organe.

De même qu'il eût été impossible de découvrir la fonction glycogénique dans le foie au moyen du scalpel, de même on ne saurait par l'anatomie analyser et expliquer la fonction photogénique.

Au contraire, les expériences suivantes que nous avons répétées dans le laboratoire de Roscoff, sous les yeux de divers savants et particulièrement de M. le professeur Delage, de la Sorbonne, permettent de se

rendre exactement compte de la nature, si mystérieuse jusqu'alors, de la phosphorescence animale.

Expérience I. — Après avoir ouvert, étalé, et lavé le siphon et le manteau enlevé à un Pholas vivant, on le fait sécher rapidement dans un courant d'air. Cette pièce anatomique est obscure. On peut, en l'immergeant dans l'eau distillée, faire reparaître en quelques secondes la lumière dans les parties où elle se produit à l'état de vie, même après plusieurs semaines de dessiccation.

Expérience II. — Si avant la dessiccation l'animal a été immergé dans l'eau bouillante pendant quelques secondes, la lumière s'éteint rapidement et ne peut plus reparaître par le contact de l'eau distillée, comme dans le cas précédent.

Expérience III. — On recueille la liqueur lumineuse excrétée par le siphon aspirateur, on la filtre au papier Berzélius. Le liquide filtré est aussi lumineux que celui qui a été jeté sur le filtre. L'éclat diminue peu à peu et finit par disparaître complètement. On abrège la durée du phénomène en même temps que l'on augmente son intensité par l'agitation et la chaleur de la main, comme cela se produit dans les réactions chimiques.

Expérience IV. — Lorsque le liquide a perdu toute trace de pouvoir éclairant, on le verse sur la face interne du manteau d'un animal cuit. La lumière reparaît aux points où elle se manifeste ordinairement.

Expérience V. — On recueille dans deux tubes à essai la liqueur lumineuse bien filtrée : on éteint brusquement la lumière dans l'un des tubes en portant la liqueur à l'ébullition ; la lumière s'éteint spontanément dans l'autre tube, au bout de quelques instants. On mélange alors les deux liquides obscurs, la lumière renaît aussitôt.

Expérience VI. — La luminosité de la liqueur n'est pas immédiatement supprimée par la chaleur seulement, mais encore par tous les réactifs qui coagulent les substances albuminoïdes, tannin, sublimé, alcool absolu, etc., etc.

Expérience VII. — Ce dernier agent ne détruit pas d'une manière définitive le pouvoir photogénique, car après avoir trituré avec de l'alcool absolu les tissus photogènes d'un Pholas vivant et desséché le magma, on revivifie la lumière par addition d'eau distillée.

Expérience VIII. — Mais si on fait macérer pendant plusieurs jours

les tissus photogènes dans l'alcool et que l'on sépare par filtration le liquide alcoolique, les fragments épuisés par l'alcool et desséchés ne brillent plus par le contact avec de l'eau distillée.

Expérience IX. — Le liquide alcoolique filtré et évaporé rapidement à l'air libre fournit un extrait qui devient lumineux par son mélange avec l'eau distillée dans laquelle on a fait macérer pendant une heure les fragments épuisés de l'expérience VIII et après filtration de cette liqueur.

Expérience X. — Si dans l'expérience précédente on remplace l'alcool par l'essence minérale de pétrole ou par la benzine, la réaction est plus intense encore.

Expérience XI. — Le pouvoir éclairant de la liqueur d'excrétion filtrée est suspendu par l'addition de sel marin jusqu'à saturation. La lumière reparaît par addition d'eau distillée.

Il est dès lors évident que le phénomène lumineux est le résultat d'une réaction d'ordre chimique, et que ce phénomène n'est pas une oxydation.

Les notions fournies par les expériences précédentes nous ont permis d'extraire des parties lumineuses du *Pholas dactylus* deux substances dont le contact en présence de l'eau suffit à provoquer l'apparition de la lumière.

L'une de ces substances a été obtenue à l'état cristallin ; elle possède des caractères optiques très particuliers, et c'est cette substance qui donne aux tissus photogènes que nous avons étudiés, l'éclat opalescent si caractéristique que nous avons décrit chez les Pyrophores et divers autres animaux lumineux. Elle est soluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool, soluble dans la benzine, dans l'essence de pétrole et l'éther. Nous proposons de la désigner sous le nom de *luciférine,* en attendant que sa composition élémentaire et sa fonction chimique aient pu être déterminées.

La seconde substance est un albuminoïde actif, comme ceux que l'on désigne sous le nom de ferments solubles, diastases, zymases, etc. dont elle présente tous les caractères généraux. Nous la désignons sous le nom de *luciférase.*

Ces deux substances sont nécessaires et suffisantes pour produire *in vitro* le phénomène lumineux dont le mécanisme n'a été, jusqu'à présent, expliqué que par des hypothèses plus ou moins vraisemblables.

Ces résultats vérifient et généralisent en les précisant ceux que nous avons fait connaître dans notre travail sur les Élatérides lumineux (1).

(1) *Les Élatérides lumineux,* Paris, 1885.

Note sur la méningite tuberculeuse expérimentale, et la durée variable de l'incubation de la tuberculose, par M. G. Daremberg.

Je désire exposer quelques expériences que j'ai faites dans le laboratoire de M. le professeur Grancher, sur la méningite tuberculeuse.

I. Deux lapins ont été inoculés par trépanation avec du pus d'un abcès froid de la cuisse; ils sont morts, l'un en trente jours, l'autre en trente-six jours avec des granulations tuberculeuses répandues sur la pie-mère, des paquets de fausses membranes. Aucun autre organe n'était tuberculeux.

II. Un lapin a été inoculé le 20 juillet 1886 avec une culture pure de bacilles tuberculeux, faite selon les procédés de MM. Nocard et Roux, et abandonnée pendant une quinzaine de jours à 15 degrés. En juin 1887, apparut sur la face supérieure du crâne une tumeur fluctuante, de la grosseur d'un œuf de pigeon, remplie d'un pus épais contenant quelques bacilles tuberculeux. Ce pus a été inoculé à deux cobayes, deux jeunes lapins de deux à trois mois, deux gros lapins. Les deux cobayes sont morts en vingt-huit et trente jours sans lésions tuberculeuses macroscopiques, mais avec des bacilles dans le foie. Les deux petits lapins sont morts en vingt-cinq et vingt-sept jours avec des bacilles dans le foie et la rate. Les deux gros lapins inoculés depuis quatre mois sont en parfaite santé. Notre lapin était donc porteur, le 13 octobre 1887, d'un abcès froid qui avait mis dix mois à se développer et qu'il portait depuis cinq mois sans aucune altération de la santé; aussi nous l'avons sacrifié. Nous avons constaté un abcès ayant décollé tout le péricrâne supérieur et communiquant avec la cicatrice de la trépanation par un étroit pertuis s'abouchant sur un petit point de carie osseuse; on ne constatait aucune lésion tuberculeuse, aucun bacille dans les méninges et les autres organes. La tuberculose de cet animal était locale; les bacilles étaient limités au pus et aux parois de l'abcès. Ainsi ce fait, unique il est vrai, démontre : 1° qu'une culture pure de bacilles tuberculeux gardée à une température peu élevée peut donner lieu à une tuberculose locale, c'est-à-dire à la scrofule ; 2° que cette tuberculose locale peut être l'origine d'une tuberculose générale sensible surtout chez les cobayes et les jeunes lapins.

III. Les cultures pures de bacilles tuberculeux, maintenues à 38° degrés et inoculées par trépanation à des lapins, les tuent en vingt et un à trente jours avec les symptômes ordinaires de paralysies motrices et sensorielles (hémiplégie, perte de la vue et de l'ouïe, cris aigus provoqués) et les lé-

sions de la méningite tuberculeuse. On trouve aussi des bacilles dans le foie sans lésion macroscopique.

IV. Les cobayes ainsi inoculés par trépanation meurent en vingt à trente jours avec des bacilles dans les organes; mais deux fois seulement nous avons observé la méningite. Il semble que chez eux, dans ce cas, il y ait rarement des lésions locales au point d'inoculation et que l'infection soit générale d'emblée.

V. Un pigeon et une poule sont morts en six et sept mois de méningite tuberculeuse après trépanation et inoculation d'une culture par des bacilles tuberculeux. Ils avaient le foie et le cerveau tuberculeux.

VI. Ces derniers faits démontrent combien est variable la durée de l'évolution tuberculeuse selon l'espèce animale inoculée. D'autres faits démontrent qu'outre cette qualité du terrain, il faut considérer la qualité et la quantité du virus. Le fait n° II démontre l'influence de la qualité du virus, les faits suivants démontrent l'influence de la quantité. Nous avons inoculé à des cobayes des moelles contenant de très rares bacilles tuberculeux et séchées sur du chlorure de calcium. Or, une moelle du douzième jour a fait périr un cobaye en cent quarante jours avec une tuberculose de la rate, du foie, de l'épiploon. Une moelle du dix-neuvième jour a fait périr un cobaye en deux cents jours avec une tuberculose pulmonaire.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 22 OCTOBRE 1887

Présidence de M. Brown-Séquard.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

Peu après l'ouverture de la séance, Sa Majesté l'Empereur du Brésil, étant entrée dans la salle, le Président lui a donné son fauteuil et a prononcé les paroles suivantes :

« Messieurs,

« J'ai l'honneur de vous présenter Sa Majesté l'Empereur du Brésil, un souverain éminent par les plus belles qualités que l'homme puisse posséder et surtout par son profond amour pour les sciences. »

Fait relatif a l'étude des paralysies d'origine névritique chez les ataxiques,

par MM. A. Pitres et L. Vaillard.

Le nommé Lac... (Louis), garçon de magasin, âgé de quarante-huit ans, est entré à l'hôpital Saint-André de Bordeaux le 7 décembre 1886, présentant les principaux symptômes d'une ataxie locomotrice progressive.

Antécédents héréditaires. — *Père* mort à l'âge de soixante-quatre ans de sénilité (?). *Mère* morte à cinquante-deux ans d'une maladie indéterminée, après avoir été longtemps souffrante et avoir fait, d'après les conseils de son médecin, plusieurs cures thermales à Cauterets. Cinq *frères* et une *sœur* tous bien portants.

Antécédents personnels. — Jusqu'en 1884, Lac... a joui d'une bonne santé. Il a été militaire pendant quatorze ans. A vingt-trois ans il a eu la fièvre typhoïde. A vingt-quatre ans il a eu une varioloïde légère et des fièvres intermittentes. A vingt-sept ans, dysenterie. Deux ans plus tard, bubon suppuré, consécutif à une érosion chancreuse du gland : pas d'accidents secondaires ; pas de traitement spécifique.

Début de la maladie. — En 1884, Lac... devint sujet à une constipation opiniâtre et à des insomnies pénibles. A la même époque, il eut, à la face plantaire de chaque pied, un durillon ulcéré qui suppura pendant près d'une année. En 1885, explosion brusque de plusieurs symptômes nouveaux : douleurs fulgurantes siégeant dans les jambes et se reproduisant fréquemment sous forme de crises nocturnes ; lassitude générale ; troubles de l'équilibration et de la marche ; affaiblissement de la vue ; incontinence d'urines, anaphrodisie. La constipation et les insomnies persistaient, du reste, comme par le passé.

Vers le 15 octobre 1886, Lac... s'aperçut que sa paupière supérieure gauche était moins mobile que la droite. Peu à peu elle est devenue tombante au point de recouvrir complètement le globe de l'œil.

État actuel en décembre 1886. — Lac... ressent tous les deux ou trois jours des douleurs à type fulgurant siégeant tantôt dans les membres inférieurs, tantôt dans l'abdomen. Il éprouve aussi des démangeaisons très pénibles sur la peau des membres et du tronc : aucune éruption apparente n'explique ces démangeaisons. Il se plaint en outre d'une douleur constrictive, en ceinture, au niveau de l'épigastre.

L'exploration objective de la sensibilité révèle l'existence d'une hyperesthésie notable de la peau des membres inférieurs et du thorax. Le chatouillement de ces régions, leur piqûre légère, le contact d'un corps froid déterminent des sensations très douloureuses. Pas d'états anesthésiques.

La station verticale est incertaine, hésitante ; la marche est difficile. Lorsqu'on fait fermer les yeux au malade, il titube et chancelle beaucoup plus que lorsque les yeux sont ouverts. Les sensations de résistance du sol et de position des membres sont conservées. La motilité des membres supérieurs est normale.

Le réflexe rotulien est aboli des deux côtés. Le réflexe plantaire est exagéré. Le réflexe testiculaire est normal.

Les ongles des deux gros orteils sont épaissis, jaunâtres, striés en travers et fortement incurvés dans le sens de leur longueur. Pas de troubles trophiques cutanés.

Les testicules ont leur volume normal, mais ils sont tout à fait insensibles à la pression. La peau du scrotum et de la verge est sensible au contact et à la piqûre. Anaphrodisie complète. Absence d'érections depuis plus d'un an.

La miction est fréquente (huit, dix fois par nuit et cinq, six fois par jour) mais il n'y a plus d'incontinence d'urines.

Constipation opiniâtre sans ténesme rectal. Pas de crises viscéralgiques.

Les pupilles sont égales, normalement dilatées. Elles restent immobiles sous l'influence de la lumière et des efforts d'accommodation. Les mouvements du globe oculaire droit sont normaux. Du côté gauche il existe un ptosis complet de la paupière supérieure, sans contracture. Après avoir soulevé cette paupière, on constate que le globe de l'œil est dirigé vers le côté externe de l'orbite et que le malade ne peut le porter volontairement ni en dedans, ni en haut, ni en bas. Rien d'anormal du côté des autres organes des sens.

Le cœur est volumineux et au foyer d'auscultation de l'orifice aortique on perçoit un double souffle systolique et diastolique. Dyspnée cardiaque assez intense.

Pendant les premiers mois de l'année 1887, l'état de Lac... ne s'est pas sensiblement modifié. La paralysie de la paupière supérieure et de certains muscles du globe oculaire du coté gauche a persisté sans aucune amélioration.

Le 6 mai, à la suite d'un refroidissement, Lac... a présenté les symptômes d'une forte congestion pulmonaire, suivie d'accidents asystoliques : œdème des membres inférieurs, ascite, hydrothorax, teinte cyanique des téguments, etc. Il est mort d'une syncope le 13 juin 1887.

Autopsie. — Épanchement séreux abondant dans toutes les cavités séreuses. *Poumons* fortement congestionnés sans tubercules. *Cœur* volumineux avec de gros dépôts athéromateux sur les valvules sigmoïdes aortiques. Dilatation notable de la crosse de l'aorte.

Foie gras. *Reins* hypérémiés. *Cerveau :* infiltration œdémateuse des méninges cérébrales. Circonvolutions saines. Aucune lésion apparente sur les coupes des hémisphères. Pas de teinte grise des nerfs optiques.

Rien d'anormal à l'examen macroscopique du cervelet, de la protubérance et du bulbe. *Moelle épinière :* atrophie manifeste des racines postérieures des régions dorsale et lombaire. Teinte grise translucide de toute l'aire des cordons postérieurs dans les mêmes régions. A la partie supérieure de la moelle, la teinte grise est limitée aux cordons de Goll.

Après avoir défoncé avec une gouge la paroi supérieure des deux orbites, on constate que le muscle releveur de la paupière supérieure du côté gauche est mince, jaunâtre, graisseux, difficile à isoler des parties voisines, tandis que celui du côté droit a sa coloration et son épaisseur normales. Les autres muscles des globes oculaires ont à peu près les

mêmes apparences des deux côtés. Les rameaux nerveux qui se rendent à tous ces muscles ne présentent pas, à l'œil nu, d'altérations appréciables.

Examen histologique.— Sur des coupes de la moelle épinière, pratiquées après durcissement dans une solution de bichromate d'ammoniaque à 2 p. 100, et montées dans le baume du Canada (après coloration au picrocarmin, déshydratation par l'alcool absolu et clarification par l'essence de girofle), on constate une sclérose très évidente des cordons postérieurs. Sur les coupes provenant de la région dorsolombaire, la sclérose occupe toute l'aire des cordons postérieurs. La partie de ces cordons qui confine à la commissure grise est seule épargnée; à la région cervicale, la région sclérosée ne dépasse pas les limites des cordons de Goll. Les cornes de substance grise sont partout bien distinctes ; leurs cellules paraissent normales. Le tissu conjonctif qui entre dans la composition des cordons antérieurs et latéraux n'est pas épaissi. Dans ces cordons, aussi bien que dans les cornes antérieures et postérieures, on aperçoit un grand nombre de corpuscules amylacés, arrondis, réfringents, colorés en jaune pâle sur les préparations qui ont passé par le picrocarmin. Leur distribution ne paraît avoir aucun rapport avec celle des vaisseaux sanguins, dont les parois ne sont ni épaissies ni dégénérées. Ces corpuscules sont rares dans les portions sclérosées des cordons postérieurs. Dans le bulbe et la protubérance, on trouve un nombre considérable de ces corpuscules, mais pas de lésions en foyer ni de taches de sclérose. Les noyaux des nerfs situés sur le plancher du quatrième ventricule (hypoglosse, pneumogastrique, facial, moteur oculaire externe, etc.) renferment des amas de cellules d'apparence normale. Il n'a pas été possible d'atteindre sur ces coupes la région des pédoncules dans laquelle se trouve le noyau d'origine de la troisième paire.

Les muscles releveurs de la paupière supérieure du côté droit et du côté gauche ont été étudiés sur des coupes transversales.

Les coupes pratiquées sur le releveur du côté droit paraissent normales. Celles qui proviennent du releveur du côté gauche contiennent un grand nombre de fibres musculaires atrophiées, punctiformes. Ces fibres sont séparées par de larges bandes de tissu conjonctif renfermant beaucoup de cellules adipeuses et traversées par des vaisseaux artériels à parois très épaisses.

Plusieurs nerfs de l'orbite soigneusement disséqués au moment de l'autopsie ont été plongés pendant vingt-quatre heures dans une solution d'acide osmique à 1 p. 150 et soumis, après l'action de ce réactif, à des dissociations fines. L'examen des préparations provenant de ces nerfs donne les résultats suivants : les nerfs *moteurs oculaires externes et pathétiques droits et gauches* sont normaux ou très légèrement altérés. C'est à peine si, au milieu d'un grand nombre de fibres saines, on aperçoit de loin en loin une ou deux fibres à myéline fragmentée. Il en est de

même pour les *branches de la troisième paire qui se rendaient aux muscles releveurs de la paupière supérieure droite et au muscle droit supérieur du côté droit.* Au contraire, les *rameaux du releveur de la paupière supérieure gauche et du droit supérieur gauche* sont profondément altérés. Ils ne renferment plus une seule fibre ayant conservé la gaine de myéline. Tous les tubes nerveux qui entrent dans leur composition sont réduits à l'état de gaines vides : ils sont arrivés au dernier stade de l'atrophie. Le *rameau du muscle droit interne gauche* est beaucoup moins altéré, mais il contient un bon nombre de fibres à myéline fragmentée en petits blocs ou en boules.

En résumé, un malade présente dans le courant d'une ataxie locomotrice progressive une paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure gauche et de certains muscles du globe de l'œil du même côté. Il meurt, huit mois après, sans que ces muscles aient repris leurs fonctions. A l'examen anatomopathologique on constate dans la moelle épinière et les racines postérieures rachidiennes les lésions vulgaires du tabes. De plus, on découvre une atrophie manifeste des muscles paralysés et des fibres nerveuses qui s'y rendent, tandis que les muscles voisins non paralysés et les rameaux nerveux qui les innervent ont toutes les apparences de l'état normal.

Malgré quelques lacunes regrettables (absence d'examen direct du noyau d'origine de la troisième paire et de plusieurs rameaux nerveux de l'orbite), cette observation mérite, croyons-nous, de prendre place parmi les faits destinés à servir de base à l'histoire des *paralysies d'origine névritique chez les tabétiques.* Deux circonstances semblent, en effet, devoir faire écarter, dans le cas actuel, l'hypothèse d'une paralysie d'origine nucléaire ; ce sont : d'une part, la conservation des fonctions de certains filets provenant du même tronc que les rameaux paralysés; d'autre part, la différence de gravité des lésions révélées par l'examen microscopique dans les diverses branches de la troisième paire. Selon toute vraisemblance, une lésion primitive du noyau d'origine du moteur oculaire commun gauche aurait déterminé une paralysie totale de ce nerf et une dégénération uniforme de toutes ses branches. Or, les filets ciliaires n'étaient pas paralysés puisque les deux pupilles étaient égales et moyennement dilatées; et toutes les branches du nerf n'étaient pas également altérées puisque le rameau du muscle droit interne contenait encore un grand nombre de tubes à myéline sains tandis que les rameaux du muscle droit supérieur et du releveur de la paupière supérieure ne renfermaient que des fibres réduites au dernier degré de l'atrophie. Par ces considérations, on est conduit à rapporter les phénomènes de paralysie atrophique observés du vivant du malade aux altérations des nerfs périphériques révélées par l'examen histologique et à supposer que ces altérations ne dépendaient pas d'une lésion centrale préexistante siégeant dans le noyau d'origine de la troisième paire.

Note a propos du mode d'action de la cocaine, par M. H. Chouppe.

La communication faite par M. Laborde dans la précédente séance, à propos de certains accidents dus à la cocaïne, m'a engagé à soumettre aujourd'hui à la Société quelques remarques, au sujet de l'action de cet alcaloïde. Tous nous savons que chez certains sujets la cocaïne a été, même par la voie hypodermique, administrée à doses bien plus fortes que celle employée dans le cas de M. Laborde et cela sans aucun accident. Je citerai par exemple un sujet qui, sous l'influence d'une dose de 20 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne en injection hypodermique, éprouvait à peine quelques nausées et de l'angoisse précordiale. L'expérience fut renouvelée plusieurs fois et toujours avec les mêmes effets. Si j'ai signalé un cas entre mille peut-être, c'est uniquement pour rappeler qu'il existe ici ce qu'on nomme des susceptibilités individuelles. A quoi tiennent-elles? Quelles sont les conditions qui font que certains sujets supportent sans inconvénients des doses toxiques pour d'autres? Jusqu'ici les renseignements sont vagues non seulement pour la cocaïne, mais pour bien d'autres substances actives. J'ai entrepris à ce sujet quelques expériences dont je ne puis encore donner les conclusions, mais dont j'ai voulu dès aujourd'hui indiquer le but dans l'espoir qu'une étude clinique des sujets soumis à la cocaïne, en ce qui concerne chaque particularité individuelle, viendra m'aider dans les recherches que je fais.

Note sur la dose mortelle de strychnine par injection intra-artérielle, par MM. Pinet et Chouppe.

Dans une précédente communication, nous avons indiqué avec quelle précision on pouvait fixer la dose de strychnine mortelle chez le chien quand cet alcaloïde était introduit dans la circulation veineuse générale. Aujourd'hui nous voudrions soumettre à la Société quelques autres conclusions, détachées comme les précédentes d'un ensemble de recherches que nous poursuivons en ce moment.

Il s'agit de déterminer la dose mortelle de strychnine par injection intra-artérielle. Nous allons d'abord donner quelques expériences-types, puis nous indiquerons quelles sont, à notre avis, les conclusions légitimes.

L'artère que nous avons choisie est la crurale qui nous présentait les avantages suivants : 1° elle était d'un fort calibre et facilement accessible; 2° la circulation s'y fait assez vite pour entraîner la substance injectée, même après ligature du bout cardiaque, puisque toujours le sang revenait

en jet par la canule; 3° elle n'a aucun rapport direct ou anastomatique prochain avec la circulation des centres nerveux.

Ajoutons encore que les chiens sur lesquels nous avons opéré étaient d'âge, de race et de force variables.

Expér. I. — Chien : P. 9 kil.

2 h. 38. Injection dans l'artère crurale vers la périphérie de 2^{mgr},7 de chlorhydrate de strychnine en solution dans 5 cent. cub. d'eau. (Dans toutes les expériences, la quantité de liquide a toujours été de 5 cent. cub.)

2 h. 47. Légère hyperexcitabilité.

2 h. 50. Strychnisme violent.

3 h. 5. Seconde crise.

3 h. 21. Troisième crise.

5 h. 45. Nouvelle crise convulsive. Le chien est dans un état de prostration absolue après la crise.

Le lendemain, quoique très faible, il est à peu près guéri.

Sans vouloir entrer ici dans la discussion des particularités qui ont trait à l'absorption par les artères, nous citerons cependant le cas suivant dans lequel l'expérience a été faite après section préalable du tronc du nerf sciatique à sa sortie du bassin.

Expér. II. — Chien : P. 7 kil. 350 gr.

3 h. 31. Injection par l'artère crurale de 2^{mgr},205 de chlorhydrate de strychnine (0^{mgr},3 par kilogr.).

3 h. 58. Crise de strychnisme violent.

4 h. 10. Nouvelle attaque.

Le lendemain, le chien est guéri.

Dans ces deux cas, une dose de 0^{mgr},3 par kilogr. n'avait point été mortelle. Dans le cas suivant, où nous avons employé une dose sûrement mortelle, voici ce qui s'est passé :

Expér. III. — Chien : P. 7 kil. 350 gr.

4 h. 11. Injection dans l'artère crurale de 2^{mgr},6 (0^{mgr},325 par kilogr.) de chlorhydrate de strychnine.

4 h. 28. Attaque convulsive violente.

A la suite de cette attaque, résolution et épuisement interrompus par quelques secousses strychniques. Cet état se prolonge jusqu'à la mort, qui a lieu à 6 heures.

Des doses intermédiaires nous ont donné des résultats variables.

Pour aujourd'hui, nous nous bornerons à formuler le squelques conclusions suivantes :

1° Les doses de chlorhydrate de strychnine mortelles par la voie artérielle sont plus élevées que par la voie veineuse;

2° Ces accidents se manifestent beaucoup plus tardivement à la suite de l'injection dans les artères;

3° La limite entre la dose mortelle et la dose non mortelle est très étroite et est comprise entre $0^{mgr},335$ et $0^{mgr},300$ par kilogramme du poids du corps de l'animal;

4° Elle nous semble être, comme du reste nous l'avons démontré pour la voie veineuse, rigoureusement proportionnelle au poids de l'animal.

Des rapports du système nerveux et de la nutrition,

par M. le Dr Manuel Leven.

Les études cliniques sur la nutrition que je fais depuis plusieurs années m'ont démontré que la nutrition est tout à fait subordonnée à l'état du système nerveux : elle est normale tant que ce système nerveux est calme et ne produit aucune sensation morbide, et elle se dérange dès qu'il détermine des phénomènes pathologiques.

La nutrition ne peut se juger que par les produits excrémentitiels de l'urine et du poumon, par les globules du sang, par l'engraissement excessif ou l'amaigrissement de l'individu.

Lorsque le système nerveux est malade, la quantité d'urée, qui est à l'état normal de 28 gr. pour 1,250 gr. d'urine en vingt-quatre heures, tombe au chiffre de 5, 6, 8 gr. en vingt-quatre heures.

Le nombre de globules sanguins baisse de plusieurs millions.

La quantité de graisse qui se développe dans le tissu cellulaire augmente dans des proportions considérables; l'obésité paraît et croît avec les souffrances du système nerveux; tous les aliments que prend l'obèse, de quelque nature qu'ils soient, tendent à faire de la graisse, ou bien il maigrit, quelle que soit l'alimentation. Si le système nerveux se guérit, l'urée revient à son taux normal lentement; sa quantité augmente tous les trois ou quatre jours et elle va vers le chiffre vingt-huit en moyenne; de même le nombre des globules augmente progressivement; enfin la graisse diminue, disparaît ou bien l'individu amaigri engraisse.

Ce qui revient à dire que les altérations diverses de la nutrition caractérisées par la diminution de l'urée, des globules sanguins, l'augmentation ou la diminution du tissu adipeux ne dépendent pas du défaut d'une substance médicamenteuse ou d'un aliment, mais elles sont régies par le système nerveux seul qui fait des urines normales, un sang normal et des tissus normaux.

Dans cette première communication je ne parlerai que des modifications de l'urée, je ne citerai que trois observations.

Observation I

Le 5 octobre 1885, entre à mon hôpital une fille de vingt-cinq ans. Elle souffre de maux de tête, de vertiges, d'insomnies, de cauchemars, de douleurs dans les reins et les membres inférieurs, de palpitations ; elle est irrégulièrement menstruée.

Elle est dyspeptique, sans appétit et a des douleurs stomacales à la suite des repas; elle venait de passer quatre mois dans un hôpital de Berlin où on lui avait prescrit du fer, de la viande, du vin.

Ces substances irritant l'estomac et le cerveau consécutivement, les maux de tête, les insomnies, l'inappétence ne firent qu'augmenter.

Découragée, elle quitta l'hôpital de Berlin et vint à Paris pour entrer dans mon service.

Elle fut alitée durant quinze jours; des mouches de Milan furent appliquées aux oreilles, sur l'estomac et je lui prescrivis chaque jour 40 ou 50 centigrammes de bromure de sodium.

Les huit premiers jours, elle ne fut nourrie que d'un litre de lait, 2 œufs, 60 centilitres de potage.

Après huit jours, à cette alimentation fut ajoutée une côtelette, et après quinze jours, elle reçut 100 grammes de viande et 50 grammes de purée de fécule.

Ces aliments bien tolérés par le plexus solaire permettent au cerveau de se calmer; suffisant pour la nutrition, ils n'empêchent pas le système nerveux de se rétablir, alors qu'à Berlin le fer, le vin, la viande en excès entretenaient et aggravaient son état morbide.

Après quarante jours, il ne restait de tous les phénomènes que quelques légers maux de tête de temps à autre et quelques douleurs articulaires ; la malade se considérait comme guérie.

Elle avait engraissé de 8 livres en vingt-quatre jours; pesant 46 kilogrammes au seizième jour, elle avait atteint 48 kilogr. 500 au vingt-deuxième jour, 49 kilogrammes au trente et unième, et 50 kilogrammes au quarantième jour; elle avait maigri à Berlin avec une nourriture excessive et engraissé avec une nourriture fort modeste.

Observation II

Une malade W..., domestique, vingt et un ans, dyspeptique d'ancienne date, subit en juin 1885 une vive contrariété et tombe dans la rue après avoir perdu connaissance.

Elle est conduite à l'hôpital Tenon où elle reste trois mois, puis elle vient dans mon service.

Elle se plaint de maux de tête, de vertiges, d'étourdissements, de bourdonnements d'oreilles ; elle a des crises nerveuses avec contracture des

membres, elle a de la rachialgie, de l'hyperesthésie de la peau et des muscles du dos et des membres.

Depuis quatre mois, elle n'était plus réglée; elle avait une dysphagie telle que les liquides et solides étaient rejetés aussitôt qu'elle les prenait; je fus obligé, pour lui permettre de recevoir des aliments, de passer la sonde dans l'œsophage à deux reprises différentes.

Durant onze jours, elle ne put prendre qu'un litre de lait et du potage; après onze jours, elle consentit à prendre deux œufs et, au seizième jour, 90 grammes de poisson.

Au trentième jour, l'état nerveux était profondément amélioré; les crises avaient cessé, les phénomènes du cerveau, de la moelle et du plexus solaire avaient notablement diminué.

Celle-ci avait maigri parce qu'elle ne pouvait s'alimenter qu'insuffisamment. Pesant 46 kilogrammes, elle ne pesait plus que 44 kilogr. 500 au septième jour et elle revint à 45 kilogrammes après quinze jours.

Observation III

Le 3 octobre 1885, entra à l'hôpital une fille de dix-sept ans, bien portante jusqu'à il y a six mois; obligée de faire des courses tout le jour comme apprentie d'un magasin, son système nerveux est bientôt surmené, et alors elle a des vertiges, des névralgies de la tempe gauche, palpitations et bruit de souffle au premier temps et à la base du cœur, le teint est verdâtre, est sans appétit et a le dégoût de la viande et du pain.

Elle est sans forces et ne peut se tenir debout. Elle est soumise à la même médication et au même régime alimentaire que les précédentes.

Après un mois, le facies était coloré, l'appétit était revenu, les palpitations et le bruit de souffle avaient disparu.

Voici les chiffres de l'urée :

En vingt-quatre heures, au début, la première rendait: 6 gr. 6
Le neuvième jour. . . . . 6 gr.
Le vingtième jour. . . . . 15 gr. 3
Le trentième jour. . . . . 21 gr.
Le quarantième jour. . . . . 25 gr. 6
La deuxième rendait au début, urée : . . . . 6 gr.
Au neuvième jour . . . . 8 gr. 4
Au vingtième jour . . . . 12 gr. 2
Au trentième jour. . . . . 13 gr.
Les urines de la troisième contenaient le premier jour : 13 gr.
Le vingtième jour . . . . 17 gr.
Le trentième jour. . . . . 23 gr.

L'urée est d'autant plus diminuée que les symptômes nerveux sont

plus intenses et revient à son taux normal avec une lenteur plus grande lorsque les centres nerveux sont fortement troublés; j'ai observé une augmentation progressive tous les trois ou quatre jours.

Pour que le système nerveux revienne à l'état de santé, il faut que la malade reste au repos, ne reçoive que des médicaments et des aliments qui n'irritent pas le plexus solaire et alors les produits excrémentitiels redeviennent ce qu'ils doivent être, et les symptômes nerveux disparaissent. L'aglobulie dépend du système nerveux comme l'urée : c'est ce que je montrerai dans une prochaine communication.

Sur la troisième campagne de l'*Hirondelle*,

par le Prince héréditaire de Monaco.

La Société de Biologie recevra bientôt plusieurs communications relatives à des faits que la dernière campagne de l'*Hirondelle* permet de signaler. Mais je veux auparavant faire connaître moi-même à la Société le but et les principales lignes de cette expédition, la troisième organisée par moi et accomplie sous ma direction.

Deux savants m'accompagnaient à des titres différents : M. le professeur Pouchet, notre éminent collègue, désireux d'assister personnellement à la troisième des expériences de flottage que nous faisons en collaboration, sur les grands courants de l'Atlantique nord, et auquel j'étais heureux de faciliter par la même occasion son étude sur les cachalots des Açores ;

M. Jules de Guerne, l'auxiliaire très distingué des recherches zoologiques, pour lesquelles j'ai installé sur la goëlette un matériel de sondage, de dragage en eau profonde et à la surface, ainsi qu'un laboratoire.

Nous avons quitté Lorient le 6 juin dernier pour nous rendre directement aux Açores. Là, des opérations de nature diverse nous ont ramené d'une profondeur qui atteignait presque 1,300 mètres de nombreux animaux, parmi lesquels d'assez grands poissons présentaient les phénomènes connus de la décompression et celui moins explicable de l'abandon total des écailles, tandis que d'autres poissons, remontés intacts de la même profondeur et dans le même appareil, vivaient sans difficulté plusieurs heures encore.

Nous nous sommes ensuite occupés de pêches au filet fin dans les lacs volcaniques des Açores, et M. de Guerne va présenter ici les résultats fort intéressants, au point de vue biologique, de ses recherches sur le produit desdites pêches.

Un certain nombre de pièces anatomiques provenant d'un cachalot ont

été préparées dans le laboratoire de l'*Hirondelle* et conservées dans la liqueur de Müller. Nous avons rapporté également le contenu entier de l'estomac de ce cétacé, savoir : plusieurs centaines de becs de céphalopodes.

Le lancement des flotteurs ayant conduit l'*Hirondelle* jusqu'à Terre-Neuve, quelques nouveaux dragages près du banc, vers le 46e degré et 47e degré de latitude, ont ramené de 130 mètres à 1,300 mètres une faune toute polaire cette fois et vivant par une température d'environ — 1° à + 3°,6.

Sur le parcours entier de notre route entre l'Europe et l'Amérique, nous avons fait de jour comme de nuit des récoltes et des observations zoologiques à la surface ; elles ont produit des résultats très sérieux, et dont une étude approfondie permettra seule d'établir l'importance. Je signalerai dès maintenant des touffes de sargasses garnies de leur faune spéciale, y compris une tortue (*Thalassochelys caretta*), rencontrées jusqu'au 45e degré de latitude Nord, non loin du banc de Terre-Neuve, et dans une température de + 18° à la surface; tandis que cinquante milles plus au Nord-Ouest la température baissait de 3 degrés, et les sargasses avaient disparu.

Je signalerai encore l'oscillation verticale de la faune pélagique indiquée déjà par moi en 1886. Des bancs de Méduses (*Pelagia noctiluca*), des Crustacés, des Annélides, des Poissons (*Scopelus*), que le chalut de surface capture par grandes quantités à certaines heures de la nuit, disparaissent totalement de jour, pour stationner à une profondeur que je ne saurais encore déterminer.

Je signalerai enfin ce fait que durant deux tempêtes que l'*Hirondelle* essuya pour revenir d'Amérique, les lames brisant avec violence contre le navire, lançaient sur le pont des masses d'eau chargées de matière phosphorescente que l'on voyait ruisseler la nuit, comme un liquide enflammé. Cette observation permet de constater que les animaux producteurs de cette phosphorescence (et il semble que ce soit le plus grand nombre parmi la faune pélagique) ne sont nullement gênés dans leur oscillation nocturne par l'agitation de la mer.

LA FAUNE DES EAUX DOUCES DES AÇORES ET LE TRANSPORT DES ANIMAUX A GRANDE DISTANCE PAR L'INTERMÉDIAIRE DES OISEAUX,

Note de M. Jules DE GUERNE.

Aucune recherche sérieuse n'a été faite jusqu'ici aux Açores sur la faune des eaux douces. Tous les auteurs qui ont eu l'occasion d'en parler l'ont déclarée nulle. Cette unanimité n'avait rien d'encourageant. Toute-

fois, des études antérieures sur les faunes lacustres et sur la distribution géographique des animaux qui les constituent (1) m'ayant fait considérer comme à peu près démontré le transport d'un grand nombre d'organismes par les oiseaux migrateurs, j'espérais trouver, loin de tout continent, quelques faits conformes à mon opinion.

Ce fut donc avec la plus grande satisfaction que je me vis à même d'entreprendre, suivant un programme depuis longtemps arrêté, l'exploration des Açores.

Les recherches dont je vais exposer les principaux résultats ont pu être accomplies, grâce à la libéralité scientifique de S. A. le prince Albert de Monaco. Embarqué pour la seconde fois sur la goëlette l'*Hirondelle* afin d'y participer aux dragages profonds, poursuivis par le Prince avec la volonté ferme et l'ardeur que l'on sait, j'ai mis à profit pour les courses à terre diverses relâches faites à Fayal et à San-Miguel. Les nécessités d'une longue campagne, consacrée à une importante expérience sur le *Gulf Stream*, ne permettant pas un séjour prolongé dans les îles, je dus choisir les localités les plus favorables aux recherches. Parmi les lacs que forme aux Açores l'accumulation des eaux pluviales au fond des cratères, ceux de Sete Cidades, dans l'île San-Miguel (*Lagoa grande* et *Lagoa azul*), se recommandaient particulièrement à mon attention. Ce sont les plus grands de tout l'archipel, le *Lagoa grande* en est le plus profond (30 mètres). Ils se trouvent être aussi les plus anciens formés, la date de leur origine est presque certaine (éruption de l'année 1444); enfin, toute activité volcanique paraît avoir cessé depuis longtemps dans la région qu'ils occupent.

J'ai étudié méthodiquement, le 10 juillet, les faunes pélagique, profonde et littorale du *Lagoa grande*. La première, recueillie à l'aide d'un filet en soie à bluter extrêmement fine, s'est montrée formée d'un nombre considérable de Crustacés et de Rotifères : *Daphnella brachyura* Liév., *Chydorus sphaericus* Jurine, *Cyclops viridis* S. Fisch., *Pedalion mirum* Huds. et *Asplanchna Imhoff* nov. sp. (2). Ces animaux se tiennent à une certaine profondeur, du moins pendant le jour. A la surface, on en trouve peu. La flore microscopique y acquiert, par contre, un developpement

(1) Pouchet et de Guerne. *Sur la faune pélagique de la mer Baltique et du golfe de Finlande* (Compt. rend. Acad. sc., 30 mars 1885). — J. de Guerne. *Sur les genres* Ectinosoma *Bœck* et Podon *Lilljeborg*, etc. (Bull. Soc. zool. France, t. XII, 1887).

(2) Les caractères particuliers de cette espèce doivent la faire considérer comme nouvelle, mais je suis persuadé qu'elle n'est pas spéciale aux Açores et que des recherches attentives amèneront sa découverte en d'autres points peut-être fort éloignés. Je viens de rencontrer en quantité énorme au milieu du produit de pêches pélagiques faites dans l'Imandra (Laponie russe) à 68° de latitude nord par mon ami Charles Rabot, un *Asplanchna* récemment décrit en Suisse sous le nom d'*helvetica* Imhof.

remarquable. Elle est composée en majeure partie de Volvocinées et contient en outre des Desmidiées, des Diatomées et un très grand nombre de Bactéries. Celles-ci ont été fixées à l'acide osmique, séance tenante, sur le lac même.

La faune profonde, dont l'étude n'est pas terminée, m'a fourni jusqu'ici des Nématoïdes, des Turbellariés et des Rhizopodes. Les Diatomées se multiplient avec une grande activité à la surface du limon où leur accumulation paraît former, comme dans les lacs suisses, ce que F.-A. Forel appelle le *feutre organique*.

Quant à la faune littorale, elle est relativement riche, mais se distingue au premier aspect des faunes analogues du continent par l'absence complète de Mollusques. Les types favorisés au point de vue des moyens de dissémination (œufs d'hiver, statoblastes, etc.), y sont très répandus. Je citerai un Bryozoaire (*Plumatella repens* L.), dont les colonies atteignent jusqu'à 0m,30 de longueur, divers Cladocères, de nombreux Acariens, un Tardigrade (*Macrobiotus*) et, parmi les Vers, *Naïs elinguis* Mül. et *Chœtonotus sp.?* Les Rotifères, libres ou tubicoles, abondent sur les bords du lac; ils appartiennent à des genres connus en Europe : *Cephalosiphon*, *Philodina*, *Rotifer*, *Furcularia*, etc.

Enfin, je signalerai divers Protozoaires tels que des Acinètes, des Vorticelles et des Rhizopodes (*Trinema enchelys* Ehrenb. et *Centropyxis aculeata* Ehrenb. entre autres). Une grenouille et des poissons introduits par l'homme à une époque récente représentent seuls les Vertébrés dans ces eaux.

Il résulte des faits exposés que la faune d'un lac des Açores offre une extrême analogie avec celle d'un lac du continent européen. La plupart des formes sont identiques; celles qui manquent appartiennent précisément aux groupes dont la dissémination est moins facile.

Des recherches poursuivies en d'autres localités dans les eaux stagnantes des environs de Ponta Delgada et à Fayal confirment entièrement ces résultats en les étendant d'ailleurs à un plus grand nombre d'espèces. J'ai trouvé, par exemple, à Ponta Delgada un Rotifère remarquable, *Actinurus neptunius* Ehrenb., *Daphnia pulex* de Geer, *Cyclops diaphanus* S. Fisch., des Ostracodes, *Tubifex rivulorum* d'Udek. et des pontes d'Hirudinées dont les sacs ovigères sont très résistants. Mêmes observations à Fayal où des Acariens, des Nématoïdes et divers Cladocères (*Pleuroxus nanus* Baird, *Alona costata* G.-O. Sars et *testudinaria* S. Fich.) habitent le marais qui tient lieu de lac dans le cratère central de l'île.

J'ai du reste la conviction que des recherches ultérieures amèneront, soit dans les mêmes îles, soit en d'autres points de l'archipel, la découverte de beaucoup d'espèces différentes appartenant aux mêmes groupes.

Comment expliquer la présence dans les eaux des Açores de cette faune remarquable composée presque exclusivement d'animaux offrant une résistance particulière à la dessiccation ou pourvus d'œufs d'hiver, de

statoblastes, etc.? Sans doute, l'homme a pu introduire quelques organismes microscopiques parmi les représentants de la faune terrestre qu'il a certainement amenés en majeure partie. Les rats sont venus avec les navires (1) ainsi que certains Mollusques terrestres appréciés comme comestibles par les matelots portugais. Par cette voie sont arrivés également des Arachnides et des Insectes. Les plantes cultivées d'origine étrangère ont servi de véhicule aux vers de terre, à des Mollusques, à des Myriapodes, à des Crustacés terrestres, à bon nombre d'Insectes également (c'est ainsi que le *Phylloxera* venait d'apparaître dans les vignobles de Pico au moment de l'arrivée de l'*Hirondelle*). Des Rotifères, des Tardigrades, des Rhizopodes ont peut-être aussi pénétré dans les îles de la même façon. Le vent enfin y pousse, de temps à autre, à travers l'Océan des nuées de sauterelles.

Mais en ce qui concerne les animaux aquatiques et particulièrement la faune pélagique lacustre, aucune de ces explications ne paraît suffisante. Seule l'intervention des oiseaux comme agents de transport permet de se rendre compte des faits. Il est certain que bon nombre d'Échassiers et de Palmipèdes migrateurs fréquentent le bord des lacs. En prenant pour base les évaluations certainement très modérées de Darwin, on reconnaît que ces volatiles peuvent, dans un coup de vent, franchir en vingt-quatre heures la distance de 1400 kilomètres qui sépare les Açores du Portugal. Or, si l'on en croit Godman (2), il ne se passe pas une tempête d'automne sans que divers oiseaux, et notamment des grèbes, ne soient jetés sur les îles. L'automne est précisément la saison la plus propice à l'enlèvement des œufs d'hiver que la plupart des espèces abandonnent à cette époque de l'année. Que reste-t-il à dire, sinon qu'Aloïs Humbert a trouvé adhérents aux plumes des canards et des grèbes des œufs d'hiver de Crustacés cladocères!

Il n'est pas inutile d'ajouter qu'au point de vue de l'acclimatation des êtres ainsi apportés par les oiseaux, un milieu tel que celui des Açores présente des conditions extrêmement favorables. La lutte pour l'existence y est sans contredit, surtout au début, beaucoup moins ardente qu'en des régions plus peuplées. Les Daphnies, par exemple, n'y rencontrent pas de poissons qui les dévorent, et leur fécondité, employée ailleurs à combler les vides produits par divers ennemis, peut servir uniquement ici à l'extension de l'espèce.

Je reviens, en terminant, sur la date de la formation du *Lagoa grande*. Avant 1444, l'emplacement des lacs de Sete Citades était occupé par une montagne. Il y a donc à peine *quatre siècles*, espace de temps bien

(1) Il y a lieu d'attacher une grande importance à l'introduction d'espèces animales aux Açores par les navires condamnés qui arrivent en grand nombre dans l'archipel pour y être démolis.

(2) *Natural history of the Azores*, 1870, page 19.

court lorsqu'il s'agit des grands phénomènes naturels, que les animaux lacustres, à quelque catégorie qu'ils appartiennent, ont pu trouver réunies en ce point les conditions nécessaires au maintien de la vie.

ACTION DU CHLORURE D'ÉTHYLÈNE SUR LA CORNÉE,

par MM. RAPHAEL DUBOIS et PAUL ROUX.

Les substances anesthésiques ont été l'objet de recherches physiologiques nombreuses, mais on a le plus souvent négligé de placer les sujets dans des conditions expérimentales bien déterminées. La méthode des mélanges titrés, inaugurée par Paul Bert, n'a guère été appliquée qu'à l'étude physiologique du chloroforme et de l'éther. En dehors de ces deux agents, il existe grand nombre de composés chimiques anesthésiques.

Les uns n'ont pas été étudiés, les autres ont été essayés sans méthode et comme au hasard; nous avons songé à analyser l'action physiologique de séries régulières et complètes de composés chimiques dont la formule moléculaire est bien déterminée dans l'espoir de trouver les relations qui existent entre les propriétés physico-chimiques de la substance introduite dans l'organisme et son activité physiologique. Nous avons commencé par les composés chlorés de l'éthane. Ce groupe renferme plusieurs substances anesthésiques, dont les effets seront décrits ultérieurement. Nous voulons seulement aujourd'hui faire connaître l'action de l'un des corps de ce groupe, du chlorure d'éthylène ($CH^2Cl - CH^2Cl$) sur la cornée.

Si l'on anesthésie pendant une heure un chien au moyen d'inhalations de chlorure d'éthylène pratiquées à l'aide de la muselière ordinaire, on est frappé de voir, au bout de vingt-quatre heures, les deux cornées perdre leur transparence. On obtient le même résultat en injectant sous la peau ce singulier anesthésique. Pendant l'inhalation et pendant les premières heures qui suivent l'inhalation, on ne remarque rien d'anormal du côté des yeux, si ce n'est une augmentation de tension intra-oculaire, mais au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, surtout si l'anesthésie a été répétée, les deux cornées sont devenues opalescentes; elles ont pris une teinte blanc bleuâtre qui donne à la physionomie de l'animal un caractère étrange. Les courbures de la cornée sont exagérées, surtout selon le méridien vertical, d'où astigmatisme facile à constater au moyen d'un disque de Placido. La teinte bleuâtre, la saillie anormale des cornées, donnent absolument l'impression d'un staphylome antérieur opaque double symétrique. Cette lésion expérimentale est permanente; nous avons conservé depuis quatre mois, au laboratoire de physiologie générale

et comparée de Lyon, des animaux avec cornées opaques, sans que leur état ait sensiblement varié.

Sur l'un de ces animaux, après l'inhalation du chlorure d'éthylène, l'opération du glaucome a été pratiquée avec succès, et l'œil opéré est resté transparent, tandis que l'autre est devenu opaque.

La cornée seule est atteinte, les autres milieux de l'œil sont intacts et les sensibilités spéciale et générale ne semblent pas modifiées.

On sait quels renseignements précieux sur la nutrition du cristallin ont été conquis, grâce à la découverte récente, par MM. Bouchard et Charrin, de la production expérimentale de la cataracte chez le lapin, au moyen de la naphtaline.

Nous pensons que l'action du chlorure d'éthylène sur la cornée, si bien localisée et signalée par nous pour la première fois, nous conduira, par une analyse plus complète de ce singulier phénomène, à des résultats aussi importants pour la physiologie que pour la pathologie de l'œil.

(*Travail du Laboratoire de physiologie générale et comparée de Lyon.*)

M. Poncet (*Val-de-Grâce*) *montre des dessins, des photographies du clou de Gafsa et une planche représentant* les deux microbes *de cette affection.*

Il lui semble d'abord nécessaire de limiter l'analogie aux clous de Gafsa et de Biskra, car les résultats publiés récemment sur le clou d'Alep s'éloignent beaucoup de ce qui est admis pour le clou de Gafsa.

Dans cette affection, l'examen des humeurs et les cultures ont fait reconnaître un micrococque petit, qui reproduit en inoculations, outre une éruption plus ou moins analogue au clou, des symptômes d'infection putride, de gangrène qui n'appartiennent pas à la pathologie ordinaire du clou.

M. Poncet, sur des coupes, a d'abord constaté l'état des tissus, qui peut se résumer en ces mots : hypertrophie de la portion épithéliale ; destruction du derme par sa transformation embryonnaire.

En colorant par la méthode de Gramm ou de Malassez, il a retrouvé *in situ* le micrococque connu, soit en énormes colonies, soit en petits îlots de cinquante éléments à peu près, soit deux micrococques accouplés.

Ces micrococques existent dans les couches épithéliales, entre les éléments.

Il a constaté, en outre, l'existence *d'un bacille variant de* 0 μ 50 à 6 μ ; il existe aussi dans les couches de l'épithélium ; mais, pas plus que le micrococque, ce bacille n'a été retrouvé dans le tissu embryonnaire ni

dans le protoplasma des cellules épithéliales; il est moins abondant que le microcoque.

Ces préparations, qui ont été examinées par M. Duclaux et par M. Gessard, auteurs qui se sont occupés de cette question, démontrent donc qu'il existe deux microbes dans le clou de Gafsa : un microcoque et un bacille.

Le bacille ne peut être considéré comme une forme avancée du microcoque, car les bouillons des plus belles cultures n'en ont jamais fourni.

Note sur les lésions histologiques de l'intoxication morphinique subaiguë,

par M. Pilliet, aide préparateur d'histologie.

Les dissociations de l'écorce cérébrale dans la morphine de Binz et de Kochs (*Centralblatt f. Klin. Med.* (Leipsig, 1886), les myélites expérimentales de Tigges en 1883 (*Anal. in Journal of American. Med. Association.* 1886, mai, vol. VI, p. 485) paraissent montrer que la morphine peut déterminer des lésions visibles des éléments nerveux. Pour le vérifier nous avons donné de la morphine en injections sous-cutanées à deux chiens adultes, de taille moyenne, pendant trois semaines, en augmentant de 1 centigramme tous les deux jours. Au bout de ce temps, les animaux prenaient 10 centigrammes de chlorhydrate de morphine par jour; des abcès commencèrent au niveau des points piqués, et, pour ne pas avoir de lésions compliquées par la suppuration, on abattit les chiens malgré le peu de durée de l'intoxication. A ce moment, ils présentaient une hébétude marquée, ne remuaient que peu, ne mangeaient plus. Pourtant les piqûres leur étaient toujours douloureuses.

A l'autopsie on nota l'abondance relative du tissu adipeux d'épargne, l'état très légèrement chagriné du foie, qui était d'un rouge assez clair, l'état gras de la substance corticale des reins. Les deux animaux étaient des femelles et avaient des utérus normaux et vides. Les lésions trouvées à l'examen microscopique portaient sur le cerveau et le foie ; et c'était, dans ces deux organes, de la stéatose pure. Nous dirons d'abord un mot de la peau du dos au niveau des injections. Le pannicule adipeux présente un état spécial qui ne ressemble à aucune autre lésion. Les travées conjonctives sont épaissies et infiltrées d'éléments nouveaux, et les lobules adipeux ont subi une sorte de vacuolisation toute particulière. Ils sont transformés en un grand nombre de cavités assez petites, contenant en eur centre un liquide ; autour de ce liquide une sphère de graisse, incluse elle-même dans une couche de protoplasma parsemée de noyaux

très abondants. Ce tissu adipeux présente donc les caractères de l'inflammation subaiguë jointe à une vacuolisation qui en change tout à fait l'aspect.

Le foie est très stéatosé, les coupes en sont opaques et luisantes; par des coupes en différents points et sur les deux organes on peut reconstituer la marche de la lésion. Il se produit d'abord une stéatose intracellulaire, qui est d'aspect égal sur toute la surface des lobules; puis, la graisse se collecte en gouttelettes dans les cellules qui avoisinent la veine sushépatique, et il en résulte un état marbré du foie. Sur d'autres points, il n'y a plus que des îlots autour des veines portes qui ne soient pas composés de cellules distendues par la graisse. Encore ces îlots irréguliers présentent-ils des cellules remplies de fines gouttelettes de graisse et leur périphérie offre-t-elle toutes les transitions entre celles-ci et les autres. Les cellules prismatiques de la vésicule biliaire sont, sur un des animaux, remplies de globules graisseux dans presque toute leur hauteur. Il n'y a nulle part trace d'une infiltration embryonnaire ou d'un processus irritatif du tissu conjonctif. Ainsi, stéatose débutant par des gouttelettes émulsionnées au milieu du cytoplasma, puis se collectant en une goutte unique, stéatose débutant d'abord loin des vaisseaux portes et envahissant bientôt tout le foie. Dans deux cas, l'un de tabes, l'autre de cancer utérin, où les malades étaient morphinomanes, nous avons aussi trouvé de la stéatose, mais beaucoup moins accusée.

Le cerveau, examiné en différents points, montrait des corps granuleux très abondants sur la limite de la substance grise et de la substance blanche, corps granuleux qui se prolongeaient en amas dans la couronne rayonnante. Dans la substance grise, la couche névroglique externe et la couche des petites cellules paraissaient normales; mais la couche des grandes cellules montrait une diminution considérable de ces éléments, diminution surtout frappante quand on compare avec les coupes d'un cerveau de chien normal où ces cellules sont très abondantes. Le cervelet, au contraire, ne présente que quelques corps granuleux dans la substance blanche. Il n'y a pas de prolifération conjonctive. Les nerfs périphériques sont examinés sur des coupes transverses colorées par la méthode de Weigert et sur les dissociations ordinaires; les muscles, tous les tissus enfin paraissent normaux. Les glandes salivaires n'ont rien de particulier; dans l'estomac, les cellules principales sont opaques au lieu d'être claires; mais on peut leur trouver cet aspect dans d'autres cas.

En résumé, il y a une altération manifeste des éléments parenchymateux du cerveau et du foie, altération se faisant à froid, sans infiltration embryonnaire ni sclérose; cette altération, c'est de la stéatose, d'abord interstitielle, puis collectée. D'autres alcaloïdes et des poisons minéraux donnent des stéatoses cérébrales et hépatiques assez voisines; celle-ci n'est donc pas spécifique.

Dans leurs expériences, MM. Laborde et Calvet (thèse Paris, 1876) avaient noté l'anémie cérébrale et l'état gras du foie chez le chien.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine.*)

(M. le professeur Ball vient de publier un cas de morphinomanie dans lequel il existait de la dégénérescence graisseuse des cellules du foie. C'est ce qui nous décide à donner ces premières expériences, où nous avons obtenu des lésions analogues.)

Recherches sur l'action physiologique du strophantus hispidus ou Inée,

par MM. A. Mairet, Combemale et Grognier.

(*Note présentée par M. Quinquaud.*)

Possédant par l'intermédiaire de médecins de la marine environ 20 grammes de graines d'Inée arrivées à entière maturité, nous avons préparé deux extraits, l'un alcoolique, l'autre aqueux.

Ces deux extraits, nous les avons expérimentés sur l'homme sain et sur les animaux, et dans les deux cas par la voie hypodermique et par la voie stomacale. A dose égale, à part quelques différences, suivant la voie d'introduction, ils nous ont donné des résultats identiques, peu importe la nature de l'animal, chien, chat ou cobaye.

Dans la présente note, nous indiquerons seulement les effets produits par le strophantus administré à dose toxique, mortelle ou non, et c'est à nos expériences par la *voie hypodermique* que nous demanderons l'exposé des résultats obtenus.

A. — *A dose mortelle*, c'est-à-dire au-dessus de 0 gr. 0006 par kilogr. du poids du corps nous avons obtenu du côté des différents systèmes les phénomènes suivants :

a) Système circulatoire. — Augmentation de la pression sanguine de 2 à 3 centim. de mercure pendant les 10 à 30 minutes qui suivent l'injection; puis diminution, jusqu'à 9 centimètres par exemple, quelques minutes avant la mort. Diminution progressive de l'amplitude de la pulsation artérielle depuis le début jusqu'à l'agonie, où le tracé n'est plus qu'une ligne droite. Variabilité considérable de la fréquence qui peut tantôt être augmentée, parfois du double et plus, tantôt diminuée d'un cinquième ; en outre, variabilité considérable dans cette fréquence d'un moment à l'autre chez le même animal.

b) Respiration. — La fréquence tantôt oscille autour de la normale,

tantôt augmente progressivement et considérablement, pour diminuer quelques moments avant la mort sans revenir à la normale. Dès le début, mais surtout lorsque l'intoxication s'affirme, difficulté de la respiration qui devient oppressée, suspirieuse, haletante. Amplitude de la respiration également variable ; parfois exagérée au début, elle devient ensuite plus petite et les tracés montrent des plateaux indifféremment à l'expiration ou à l'inspiration ; d'autres fois, elle est initialement moins ample.

c) Température. — Baisse progressive de quelques dixièmes à un degré.

d) Appareil digestif. — A peu près constamment, de quarante minutes à une heure après l'administration, vomissements spumeux ou bilieux, quelquefois teintés de sang ; parfois aussi fèces bilieuses.

e) Sécrétions. — Dès le début, salivation abondante, parfois déglutie, durant plus d'une heure ; assez souvent larmoiement. Urines rares, troubles, visqueuses, brunes, contenant un peu d'albumine, des acides biliaires en quantité, laissant voir au microscope des globules sanguins plus ou moins altérés, et donnant le plus souvent la réaction de la strophantine de Helbing (perchlorure de fer et acide sulfurique) ; sueurs sous les pattes à la période agonique.

f) Système nerveux. — Intelligence toujours nette, mais dès le début anxiété, agitation, gémissements comme si l'animal souffrait ; plus tard, prostration, somnolence même. La sensibilité cutanée conservée au début, obtuse plus tard, est en rapport avec l'état psychique ; sens spéciaux intacts, affaiblis à la fin, jamais pervertis.

g) Système musculaire peu influencé ; contraction pupillaire du début suivie de dilatation peu intense du reste ; hyperexcitabilité musculaire à la percussion à travers la peau ; pas d'excitabilité des muscles mis à nu ; besoin de mouvement au début, puis lassitude extrême, incoordination des mouvements d'équilibre ; chez un chien choréique les mouvements involontaires se suspendent peu après le début de l'expérience.

Le moment d'apparition des phénomènes toxiques est variable, et, à en juger par les symptômes cardinaux, sans rapport avec la dose. La mort survient rapidement par asphyxie dans les deux heures, mais ici encore il n'y a pas de relation entre la rapidité de la mort et la dose injectée.

Lorsqu'on procède à une *intoxication lente*, à raison de 0 gr. 0004 par kilogr. et par jour, on obtient la mort de l'animal en trois jours ; les forces s'affaiblissent progressivement, les nausées fréquentes empêchent l'alimentation, et on constate une conjonctivite purulente.

A *l'autopsie* de 13 animaux, nous avons constaté dans les lésions produites une gradation en rapport avec la dose.

Cavité thoracique :

a) Cœur. — Ventricule gauche en systole, ventricule droit et oreillettes

en demi-systole avec sang ou caillots noirs dans leur cavité ; sous l'endocarde ventriculaire, dans l'épaisseur des valvules même, suffusions et hémorragies constantes, mais de dimensions et de siège variables ; péricarde intact. Poumons ; hémorragies diffuses sous la plèvre viscérale et dans le parenchyme.

b). Cavité abdominale. — Rougeur diffuse de la muqueuse stomacale, au niveau de la courbure ; intestin émaillé, surtout au niveau du duodénum et parfois du rectum, d'hémorragies punctiformes formant dans certains cas des nappes d'un rouge foncé. Foie congestionné, marbré extérieurement de suffusions. Vésicule biliaire gonflée d'une bile jaunâtre qui s'épanche du reste dans le duodénum. Rate le plus souvent normale, portant parfois sous la capsule les mêmes points hémorragiques et dans son tissu des points ramollis à auréole rouge. Reins toujours violemment irrités, tantôt dans la zone intermédiaire, tantôt dans la couche corticale, toujours et avec une intensité considérable sur le sommet des pyramides. Vessie fréquemment boursouflée, œdémateuse, avec de nombreuses suffusions sanguines sous la muqueuse.

c). Cavité crânienne. — Congestion, parfois suffusions sur les méninges externes et internes ; au bulbe, sur le plancher du 4ᵉ ventricule et tout le long de la substance grise de la moelle, on retrouve constamment une arborisation sanguine ou des dilatations vasculaires de faible volume, sans élection de siège.

B. — *A dose toxique non mortelle,* c'est-à-dire entre 0 gr. 00015 et 0 gr. 0006 par kilogr. du poids du corps, les phénomènes obtenus sont les mêmes que ceux produits par une dose mortelle ; seule la température, qui diminuait constamment à dose mortelle, est tantôt élevée de quelques dixièmes de degré, tantôt diminuée et tombe alors en une heure de deux degrés et demi. En outre, tandis qu'à dose mortelle les troubles vont s'aggravant jusqu'à la mort, à dose non mortelle, au bout de deux heures, les nausées et les vomissements cessent, la respiration diminue légèrement de fréquence, tout en restant faible, le pouls petit, reste fréquent encore pendant trois à quatre heures, puis la respiration et la température reviennent lentement à la normale dans les vingt-quatre heures ; il ne reste plus alors qu'un peu d'abattement et de la perte d'appétit.

Par la voie stomacale, malgré l'élévation considérable des doses, qui ont été 10, 20, 30 et 50 fois même supérieures à la dose toxique par voie hypodermique, nous n'avons obtenu qu'un décès chez un chat auquel nous avions administré 0 gr. 016 de strophantus par kilogramme du poids de son corps. La moindre activité de cette substance par voie stomacale tient à deux causes : l'intolérance du tube digestif et la nature de l'extrait ; c'est en effet seulement quand l'animal ne vomit pas qu'il meurt, et c'est le seul extrait aqueux qui est supporté. A part ce fait, les effets produits par la voie stomacale sont identiques à ceux qu'on obtient

par la voie hypodermique, seulement ils ne se montrent que tardivement, une heure et plus après la prise.

En résumé, si nous envisageons dans leur ensemble les effets toxiques du strophantus, nous voyons que cette substance fait sentir son action sur tous les appareils, avec prédominance toutefois sur certains d'entre eux, le système nerveux et le système musculaire étant beaucoup moins atteints proportionnellement que la respiration, le cœur, le tube digestif par exemple.

Si nous comparons entre eux les effets produits suivant les systèmes, nous trouvons dans certains cas une désharmonie notable. Ainsi, il n'y a aucun rapport entre la fréquence du pouls et l'accélération de la respiration ; il n'en existe pas davantage entre la gêne respiratoire et les symptômes cardiaques. Cette désharmonie existe encore lorsqu'on étudie les divers éléments d'un même système. Ainsi, fait qui est à l'encontre des données physiologiques, tandis que la pression sanguine est augmentée, la fréquence du pouls est, elle aussi, augmentée et l'amplitude du pouls diminuée ; ainsi encore, il n'y a pas de relation entre la fréquence de la respiration et les autres caractères de cette dernière. De plus, suivant les animaux, la dose restant la même, il y a pour un même élément des expressions symptomatiques qui peuvent être absolument opposées ; ainsi on peut voir ici le pouls et la respiration augmenter, là au contraire diminuer. Enfin, pour un même animal, les modifications de tel ou tel élément circulatoire ou respiratoire peuvent varier d'un moment à l'autre.

Il existe donc une grande désharmonie dans le complexus symptomatique produit par le strophantus, désharmonie qui déroute au premier abord l'expérimentateur. Cependant on retrouve dans l'action toxique de cette substance des effets constants : vomissements, augmentation passagère au début de la pression sanguine, petitesse de l'amplitude des pulsations artérielles, gêne de plus en plus considérable de la respiration, l'animal mourant par asphyxie, urines rares et sanguinolentes, excitation, puis dépression du système nerveux central et du système musculaire.

Mais s'il existe une désharmonie entre les symptômes, les lésions trouvées à l'autopsie sont toujours de même nature et consistent en : congestion, suffusions hémorragiques, irritation plus ou moins violente portant sur tous les systèmes, avec quelques préférences toutefois. Ces lésions sont plus ou moins étendues et, au point de vue de leur prédilection pour les organes, ceux-ci peuvent être classés dans l'ordre suivant : reins, tube digestif, poumons, cœur, système nerveux et système musculaire.

ÉLECTION DE SA MAJESTÉ L'EMPEREUR DU BRÉSIL

Au moment où l'Empereur du Brésil allait se retirer, le Président a fait la motion suivante :

« Messieurs,

« Je demande à la Société de nommer membre associé l'illustre visiteur qui nous fait l'honneur d'assister à la séance. Le souverain du Brésil est un des huit associés étrangers de l'Académie des sciences. Les mêmes raisons qui ont conduit cette classe de l'Institut à le choisir parmi les savants les plus éminents du monde entier existent pour nous aussi. Ayant eu l'honneur, depuis dix-huit ans, de voir de près nombre de fois l'Empereur du Brésil, je sais qu'il est impossible d'aimer plus que lui la science et d'employer avec plus de zèle et d'activité tous les moyens propres à la faire progresser. Je sais aussi qu'il s'intéresse très vivement aux travaux de la Société.

« Je suis convaincu que vous voudrez bien l'élire par acclamation. »

La Société, par un vote unanime, a nommé membre associé Sa Majesté l'Empereur du Brésil.

Par quelques paroles pleines de modestie, l'Empereur remercie cordialement la Société.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 29 OCTOBRE 1887

MM. Troisier et Menetrier : Note sur les altérations du réseau élastique de la peau au niveau des vergetures. — MM. Charrin et G.-H. Roger : Des modifications qu'on peut provoquer dans les fonctions d'un microbe chromogène. — M. A. Dastre : Opération de la fistule gastrique, nouvelle canule à fouloir. — M. Pouchet : Note sur la prétendue obscurité du fond de l'Océan. — MM. Pouchet et Chabry : Sur un filet fin de profondeur. — M. F. Tourneux : Sur le développement de la verge, et spécialement du gland, du prépuce et de la portion balanique du canal de l'urèthre chez l'homme. — M. le Dr Hantz : De l'administration de la cocaïne dans le mal de mer. — M. Brown-Séquard : Influence de la position de la tête sur les propriétés des prétendus centres moteurs et sur les manifestations morbides de cerveaux lésés. — MM. Chouppe et Pinet : Injections de strychnine dans les artères. — Dr Netter : Du microbe de la pneumonie dans la salive.



Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE ÉCRITE

M. le Dr Troisier prie M. le Président de vouloir bien le faire inscrire sur la liste des candidats au titre de *membre titulaire* de la Société de Biologie.

Note sur les altérations du réseau élastique de la peau au niveau des vergetures,

par MM. Troisier et Menetrier.

Nous avons examiné des vergetures provenant, les unes de la paroi thoracique d'un malade mort de tuberculose pulmonaire (1), les autres de la paroi abdominale et des seins d'une femme multipare. Les premières ne s'étaient développées que cinq ou six mois avant la mort; elles étaient

(1) Ce fait a été communiqué à la Société médicale des hôpitaux (séance du 28 octobre).

violacées; les autres étaient anciennes et blanchâtres. Dans l'un et l'autre cas, les altérations de la peau étaient les mêmes (1).

Pour bien constater ces altérations, il faut employer les deux procédés qui mettent en évidence les divers éléments constituants de la peau.

A. — Sur des préparations colorées au picrocarmin, on voit bien les modifications présentées par l'épiderme, les faisceaux lamineux du derme, les vaisseaux, les follicules pileux et les glandes qui peuvent se rencontrer à ce niveau.

L'épiderme est simplement aminci et se décolle facilement des tissus sous-jacents, ce qui tient à l'aplatissement ou même à la disparition complète des papilles du derme. Les faisceaux lamineux du derme sont assez régulièrement disposés en bandes parallèles, rectilignes, étendues d'un bord à l'autre de la vergeture, et légèrement dissociés. Cette disposition contraste avec l'état des parties saines avoisinantes où ces mêmes faisceaux sont onduleux et s'entrecroisent en tous sens, de manière à former un feutrage serré. Les vaisseaux prennent la même direction rectiligne que les faisceaux fibreux, mais ils ne présentent aucune altération de structure (2). Enfin parfois nous avons rencontré un follicule pileux au voisinage des parties ainsi modifiées; il se trouvait légèrement dévié par la traction des faisceaux conjonctifs.

La lésion ne dépasse pas en profondeur deux à trois millimètres à partir de la surface.

B. — Ce mode de préparation est insuffisant pour bien voir la trame élastique du derme et les altérations qu'elle présente. Pour la mettre en évidence, il convient de traiter les coupes suivant le procédé qui a été indiqué par M. Balzer (éosine et solution de potasse à 40 0/0). On constate alors qu'au niveau de la vergeture les fibres élastiques ne sont plus entrecroisées en tous sens en un réseau dense et serré dans toute l'épaisseur du derme, comme on le voit dans les parties saines avoisinantes, mais qu'elles sont très rares, très espacées, toutes allongées dans le même sens que les fibres lamineuses, d'un bord à l'autre de la vergeture, formant quelques faisceaux parallèles et rectilignes; entre ces faisceaux existent de grands espaces totalement dépourvus de fibres élastiques ou ne renfermant que des fibrilles extrêmement fines. De chaque côté se retrouve le réseau normal, un peu plus dense sur les limites de la vergeture, où

(1) Il est probable que notre description s'applique aux vergetures de la croissance et à celles qui se développent dans le cours et dans la convalescence de la fièvre typhoïde; ces dernières ont été, comme on le sait, signalées par M. Bouchard.

(2) Langer (Ueber die Textur der sogenannten Graviditæts-Narben *in* Stricker's med. Jahrbücher, 1880, s. 49) a montré que les vaisseaux sanguins persistent au niveau de la vergeture, qu'ils sont étirés transversalement et que leur disposition en réseaux a disparu.

l'on voit un grand nombre de fibres ratatinées, contournées sur elles-mêmes en tire-bouchon et qui sont vraisemblablement des fibres rompues de la portion étirée.

De toutes ces lésions que nous venons de décrire, cette dernière nous paraît la plus importante, et n'a pourtant été décrite par aucun des auteurs qui se sont occupés de l'anatomie pathologique des vergetures (1). C'est, en effet, le réseau élastique qui forme la trame de soutien du derme, qui lui donne ses propriétés spéciales de résistance et de souplesse, et qui permet à la peau de conserver sa forme, en dépit des actions incessantes auxquelles elle est soumise, tandis que ses autres éléments, épiderme ou faisceaux lamineux, ne jouent qu'un rôle tout passif. Il est donc logique d'admettre que l'altération a débuté par la rupture d'un certain nombre de fibres élastiques, ce qui a favorisé la distension des autres ; la raréfaction du réseau s'explique par le retrait des fibres rompues qui se sont ratatinées de chaque côté de la vergeture. Quant aux faisceaux lamineux et à l'épiderme, sans résistance propre et manquant de leur soutien habituel, ils se sont laissé tirailler dans le sens de la rupture des fibres élastiques.

Cette rupture des fibres élastiques est-elle due seulement à la distension de la peau? N'y aurait-il pas aussi, dans quelques cas, une altération de structure des fibres élastiques favorisant leur rupture? Nous ne saurions rien affirmer à ce sujet, mais nous devons dire que, dans les faits que nous avons étudiés, nous n'avons constaté aucune modification appréciable de la structure des fibres élastiques.

En résumé, les altérations consistent uniquement dans la distension des éléments constituants de la peau étirés dans le sens de la largeur de la vergeture : l'épiderme est aminci, les papilles ont presque complètement disparu, les faisceaux fibreux du derme sont disposés en bandes parallèles d'un bord à l'autre de la vergeture, les fibres élastiques sont étirées dans le même sens. Ce sont, en somme, des lésions purement mécaniques, sans trace de processus atrophique ou inflammatoire; par conséquent, on ne peut pas considérer les vergetures comme une atrophie de la peau, ainsi que le veulent Hébra, Kaposi, etc., et pas davantage comme une cicatrice. On s'explique que la lésion, une fois constituée, soit indélébile.

(1) Langer, qui a fait le travail le plus complet sur ce sujet (*loc. cit.*), n'en fait pas mention.

Des modifications qu'on peut provoquer dans les fonctions d'un microbe chromogène,

par MM. Charrin et G.-H. Roger.

Il existe d'assez nombreuses circonstances dans lesquelles un microbe chromogène peut se développer sans donner naissance à la matière colorante qu'il produit d'habitude. C'est ce qu'on peut observer facilement avec le bacille que nous avons trouvé dans l'intestin d'un lapin et qui semble identique avec celui qu'ont décrit Koch et Hueppe. Cet organisme, ensemencé dans du bouillon, sécrète une substance verte, fluorescente ; mais si la hauteur du liquide de culture dépasse deux centimètres, le microbe se développe sans produire sa matière verte ; le liquide est trouble et d'une coloration jaune sale. Voilà donc une première condition où un microbe chromogène perd sa fonction tout en continuant à vivre. Le bacille du pus bleu résiste davantage : quelle que soit la hauteur du liquide où on l'ensemence, il fabrique de la pyocyanine, à la condition que l'apport d'air soit suffisant. Si on le place dans l'air confiné, il se développe sans produire de matière bleue. C'est ce qu'on peut démontrer très facilement. Dans un tube à expérience, on verse du mercure stérilisé et on achève de remplir avec une quantité de bouillon déterminée, par exemple 10 c. cubes. On ensemence et on retourne sur une cuve à mercure ; on a ainsi un milieu privé d'air : rien ne se développe. On peut alors faire rentrer dans cette espèce de tube barométrique une quantité variable d'air filtré. On constate que le développement commence quand on a introduit 5 c. cubes d'air : le liquide se trouble, prend une coloration jaunâtre, mais ne contient pas de pyocyanine. Il va sans dire que nous nous sommes assurés que le mercure métallique n'entrave nullement la production de la matière colorante et que le résultat tient à l'insuffisance de l'air.

Un fait assez curieux, c'est que l'oxygène pur, tout en permettant la vie du microbe, empêche le développement de la matière bleue. Dans une expérience, 10 c. cubes de bouillon ensemencé furent placés dans un ballon contenant 500 c. cubes d'oxygène pur : le microbe se développa rapidement et produisit une matière vert-jaunâtre, non soluble dans le chloroforme, ce qui permit de la distinguer de la pyocyanine.

On pourrait varier à l'infini ces expériences; les quelques exemples que nous venons d'indiquer suffisent à établir l'influence du milieu ambiant sur la fonction des microbes chromogènes.

Les modifications les plus intéressantes sont celles que l'on détermine en ajoutant aux bouillons de culture divers antiseptiques solubles ou insolubles. Plusieurs de ces substances agissent d'abord sur la fonction du microbe : à faible dose, elles retardent ou suppriment l'apparition de la matière colorante; à dose plus élevée, leur influence se porte sur le

développement qu'elles entravent ou arrêtent; enfin, leur action peut être encore plus marquée et elles peuvent tuer complètement le microbe. Les deux bacilles chromogènes que nous étudions se prêtent très bien à cette démonstration : c'est avec eux qu'étaient ensemencés les tubes que M. le professeur Bouchard montrait lundi dernier à l'Institut; en les examinant, on pouvait facilement se convaincre que, suivant la dose employée, le naphtol agit sur la fonction chromogène ou le développement de ces microbes. Outre le naphtol, il existe beaucoup de substances ayant la même propriété : nous nous contenterons de rapporter les recherches que nous avons faites avec deux sels de mercure, l'un soluble, le sublimé, l'autre insoluble, le sulfure noir.

En mettant par litre 0 gr. 005 à 0,01 de sublimé, on ne trouble guère l'évolution du bacille pyocyanogène; avec des doses qui varient de 0,015 à 0,02, on retarde l'apparition de la pyocyanine, mais celle-ci peut facilement être constatée le troisième jour de l'expérience. A 0 gr. 03, le bouillon reste clair pendant un ou deux jours, puis il se trouble et présente une coloration blanche, qui tend, les jours suivants, à devenir jaunâtre. Au delà de cette dose, les phénomènes sont semblables; nous avons remarqué seulement que le liquide est d'autant plus blanc que la dose du sublimé est plus élevée. Si l'on met par litre 0,04, le développement se fait encore quelquefois, mais avec difficulté; au delà de cette dose, le milieu est devenu stérile.

Le sulfure de mercure empêche l'apparition de la pyocyanine à partir de la dose de 5 grammes par litre. Mais quelle qu'ait été la quantité employée, le développement du microbe s'est toujours fait abondamment (nous avons mis jusqu'à 100 grammes par litre).

Avec le microbe que nous avons trouvé dans l'intestin du lapin et qui produit le pigment vert, les résultats sont identiques. Le sulfure de mercure empêche de même l'apparition de la matière colorante; le sublimé a un effet semblable; mais il semble que ce microbe résiste un peu mieux que celui de pus bleu à l'action du sublimé : il faut en moyenne 0 gr. 04 par litre pour empêcher l'apparition de la matière colorante.

Il va sans dire que les doses que nous indiquons sont sujettes à de nombreux écarts; elles varient suivant la vitalité du microbe, la quantité ensemencée, la température ambiante, enfin et surtout suivant la composition du milieu; les chiffres que nous donnons n'ont donc qu'une valeur relative.

Pour expliquer l'action des antiseptiques dans les conditions que nous venons d'indiquer, on peut faire deux hypothèses. On peut supposer tout d'abord que les sels de mercure précipitent le pigment; nous nous sommes assurés qu'il n'en est rien : du sublimé versé dans du bouillon coloré n'amène aucun changement. Quant au sulfure de mercure, on peut, en l'agitant avec une solution de pyocyanine, arriver à décolorer celle-ci;

mais il faut 50 grammes par litre pour amener une légère décoloration; avec 100 grammes, le liquide garde encore une certaine teinte bleuâtre, alors que, dans un bouillon de culture, il suffit de 5 grammes par litre pour empêcher toute coloration. Nous avons fait une expérience analogue avec le charbon animal. Nous avons vu que cette substance, introduite dans un bouillon ensemencé avec le bacille pyocyanogène, empêche la production de la matière bleue, quand on met 9 à 10 grammes par litre; or, c'est justement la quantité de charbon qui est nécessaire pour décolorer 1,000 c. cubes d'une solution de pyocyanine. Ainsi donc, tandis que le charbon exerce simplement une action physique, en absorbant la matière colorante que produit le microbe, le sulfure de mercure et le sublimé semblent agir en entravant la production du pigment. Mais la modification ainsi imposée aux fonctions du microbe ne doit pas être bien profonde; car en reprenant quelques gouttes dans une culture incolore et en ensemençant dans du bouillon pur, le microbe retrouve ses propriétés chromogènes.

Il est d'autres problèmes que soulèvent les expériences que nous venons de rapporter. C'est ainsi qu'on peut se demander si un microbe, dont la fonction est modifiée, conserve ses propriétés pathogènes. Nous étudions en ce moment cette question et nous espérons pouvoir bientôt communiquer sur ce sujet le résultat de nos recherches.

Opération de la fistule gastrique, nouvelle canule a fouloir,

par M. A. Dastre.

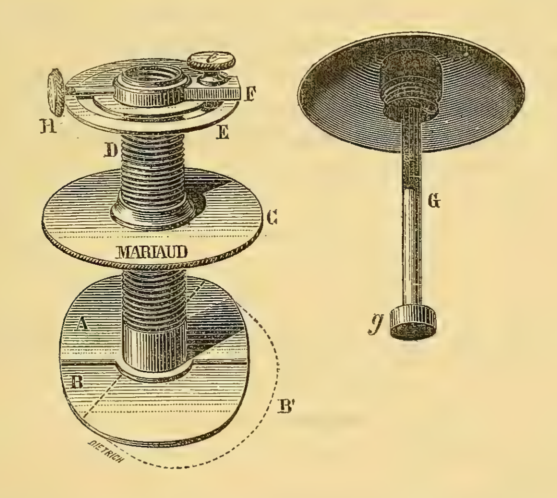
J'ai repris, depuis assez longtemps, l'étude systématique de la physiologie de la digestion. Au cours de ce travail, dont je continuerai à présenter les résultats à la Société de Biologie, j'ai dû imaginer quelques méthodes nouvelles; d'autres fois, je n'ai eu qu'à améliorer des procédés de recherche dès longtemps usités.

C'est le cas pour le point que je traite aujourd'hui. Il s'agit de l'opération banale de la fistule gastrique. Les perfectionnements que j'y ai introduits portent sur l'opération elle-même et sur l'instrumentation.

I. *Opération.* — La boutonnière que l'on fait à la peau et celle que l'on fait à l'estomac doivent, comme l'on sait, se correspondre exactement dans l'état de plénitude de l'organe. C'est, en effet, dans cet état de plénitude que l'on recueille le suc gastrique actif; celui-ci doit pouvoir s'écouler facilement par le tube qui réunit les deux plaies cutanée

et gastrique désormais réunies. — Pour obtenir ce résultat, les physiologistes depuis Blondlot et Claude Bernard font faire à l'animal, au préalable, un repas copieux d'os et de viande. La poche gastrique est ainsi distendue. Mais cette manière de procéder offre des inconvénients. Le premier c'est qu'il est impossible de recourir à l'anesthésie, dont le premier effet, chez le chien, est précisément de vider l'estomac que l'on doit maintenir plein. Le second, plus grave, c'est de déterminer l'issue, au milieu de la plaie, d'une masse d'aliments qui la souillent, donnent à l'opération un caractère de malpropreté repoussant et enfin empêchent ou troublent la cicatrisation rapide et correcte.

J'évite ces inconvénients. J'opère sur un animal à jeun, endormi profondément (par la méthode atropomorphine et chloroforme). Je distends l'estomac au moyen d'un ballon de caoutchouc fixé à l'extrémité d'une sonde gastrique. Le ballon est introduit vide, gonflé une fois en place, au moyen du tube de la sonde et dégonflé à la fin de l'opération.



J'ajoute que, en ce qui concerne la section de l'estomac, il est avantageux de la faire en deux temps : on sectionnera d'abord la tunique séro-musculaire ; dans le second temps, on sectionnera la tunique muqueuse faisant hernie à travers la première ouverture.

II. *Canule à fouloir et à calotte.* — Les canules gastriques ont été successivement perfectionnées par différents physiologistes. Celles dont nous faisions usage en dernier lieu s'éloignent peu du modèle construit par M. Laborde, dans lequel le pavillon inférieur est formé de deux parties A et B qui peuvent se recouvrir ou se déployer, suivant la rotation que l'on imprime aux deux tubes qui les supportent. Les deux moitiés A et B sont superposées pour faire l'introduction ; elles sont écartées une fois introduites.

C'est ce modèle que j'ai amélioré de la manière suivante :

1° Le tube de la canule se remplit d'un dépôt de matières solides qui se réfugient dans sa cavité, s'y accumulent au-dessous du bouchon et l'obstruent. Ces débris se décomposent sur place et subissent la putréfaction. On est obligé de les faire disparaître avec plus ou moins de peine au moment où l'on veut recueillir le suc gastrique et l'on n'y parvient jamais complètement. Le suc que l'on obtient en est toujours plus ou moins souillé.

Cet inconvénient est évité ici. Le bouchon de la canule, vissé au bout du tube, porte une sorte de fouloir (représenté en G, *g*) qui affleure à l'extrémité interne du tube et protège sa cavité.

2° A l'autre extrémité, ce bouchon se termine par une calotte sphérique qui n'offre aucune prise aux dents de l'animal, lorsque celui-ci veut essayer d'arracher l'appareil. Ce dôme protège les organes supérieurs de la canule H, E, F, destinés au déploiement des deux moitiés du pavillon inférieur, lorsque l'on fait glisser la vis F dans la coulisse. Le jeu de ces pièces est trop évident pour exiger une description.

J'ajoute que toutes les parties étant indépendantes, il est extrêmement facile de démonter la canule et de la nettoyer de manière à la faire servir plusieurs fois. Les physiologistes pourront se procurer ce modèle chez Mariaud, constructeur d'instruments.

Note sur la prétendue obscurité du fond de l'Océan,

par M. Pouchet.

La Société me permettra de revenir sur cette question de l'obscurité du fond des mers.

Dans un travail récent, à l'occasion du jubilé de M. Kœlliker, M. Forel admet encore que le fond du Léman, et à plus forte raison le fond des océans, est parfaitement obscur. J'ai déjà fait connaître à la Société (*Sur les photographies stellaires et les animaux aveugles des eaux profondes*, 13 mars 1886) quelques-unes des raisons qui, à mon sens, doivent faire prévaloir une opinion diamétralement opposée. J'ajouterai les remarques suivantes :

L'argument invoqué est que les plaques les plus sensibles au gélatino-bromure immergées à 300 mètres dans le Léman n'ont accusé aucun voile. Mais on semble oublier les conditions mêmes de la préparation de ces plaques dans des chambres très suffisamment éclairées par des verres rouge-rubis. Un des principaux fabricants de plaques de Paris, M. Thiébaut, m'affirme avoir laissé des plaques un peu plus sensibles que les

plaques Monkaven huit jours entiers dans un laboratoire éclairé par un verre (à la vérité très épais) rouge-rubis, sans avoir pu constater non plus le moindre voile. Ajoutons que certains fabricants remplacent aujourd'hui le verre rouge-rubis par une combinaison de verres jaunes et verts, donnant une lumière olivâtre où le gélatino-bromure n'est pas non plus impressionné. Supposons cette lumière rouge ou olivâtre dans laquelle on travaille et où l'on peut laisser séjourner les plaques, considérablement atténuées; — supposons, d'autre part, l'acuité rétinienne des animaux du fond de la mer considérablement accrue, à la fois en raison d'une modification de l'élément rétinien sensible et d'une accommodation héréditaire à l'obscurité relative du milieu; — supposons qu'il en soit ainsi et l'immense majorité des animaux habitant les profondeurs auront conservé les organes de la vision, tandis que ces organes disparaissent aussitôt que des animaux des mêmes groupes habitent un milieu véritablement opaque comme l'est la Terre, ou simplement des milieux translucides comme l'est le corps des animaux.

Il me semble qu'une comparaison trouve très bien ici sa place. On connaît les expériences communiquées récemment à la Société linnéenne de Londres sur l'odorat du chien. L'animal suit la trace laissée par la chaussure de son maître sur un sentier quelconque. Analysons le phénomène : la chaussure abandonne une parcelle d'elle-même. Cette parcelle émet sans cesse des particules volatiles dans l'air ambiant. Une proportion infiniment faible de ces particules volatiles respirées va se dissoudre dans le mucus de la muqueuse pituitaire du chien, et c'est encore une partie de cette quantité dissoute qui suffit à provoquer la modification chimique des derniers éléments olfactifs nécessaire à provoquer une perception. Ces particules infinitésimales, est-ce que nous sommes capables de les retrouver? Et parce que nous ne saurions les découvrir soit par un réactif chimique, soit même par un instrument de sensibilité physique quelconque, est-ce que nous allons déclarer que ces particules n'existent pas, alors que l'odorat du chien se laisse si aisément impressionner par elles?

De même, de ce que la quantité de lumière existant au fond de la mer est trop faible pour provoquer, par les moyens dont nous disposons, la réduction d'un sel métallique (peut-être, d'ailleurs, dans ce sens, une nouvelle direction devrait-elle être donnée aux expériences), s'ensuit-il que cette quantité de lumière ne suffise pas à impressionner une rétine? N'est-il pas naturel d'admettre que l'édifice moléculaire des substances vivantes à écroulement continu soit beaucoup plus aisément dévié et modifié que l'édifice moléculaire stable de la plaque au gélatino-bromure, exigeant par suite une somme infiniment plus grande d'énergie pour être ébranlé et modifié?

L'hypothèse de l'obscurité du fond de la mer, une fois admise, comme il fallait bien la concilier avec la présence d'yeux chez l'immense majorité des animaux qui habitent ces prétendues ténèbres, on a eu recours à

une seconde hypothèse. On a admis que ces animaux se servaient à eux-mêmes et mutuellement de source lumineuse, au moyen de divers organes phosphorescents. On s'est peut-être un peu hâté. Qui dit phosphorescence physiologique dit organe ou, tout au moins, tissu, et l'on n'a pas démontré — que nous sachions — l'existence d'un tissu de ce genre chez les animaux en question. Je vais plus loin et je dis qu'on ne pouvait la démontrer, car il eût fallu pour cela un point de comparaison chez des espèces de vertébrés jouissant de la phosphorescence physiologique, et nous n'en connaissons pas.

Sur un filet fin de profondeur,

par MM. Pouchet et Chabry.

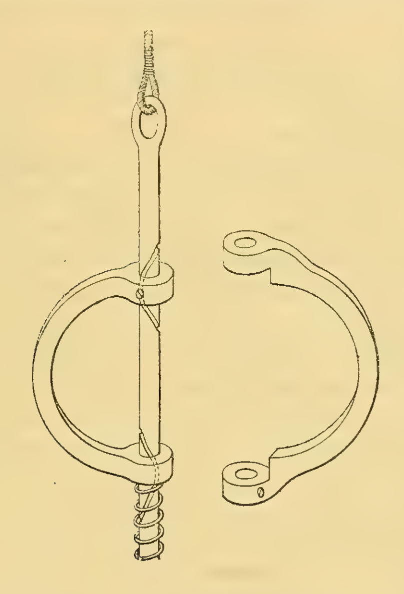
Les pêches au filet fin pratiquées à de grandes profondeurs ne sont pas nouvelles, et le *Challenger* en a fait dans le Pacifique; mais il ne semble pas que Wywille Thomson se soit servi alors d'un engin bien perfectionné. On peut tout au moins le préjuger quand on le voit signaler comme rapportées de 1,200 brasses (dans le Nord Pacifique) deux espèces alors nouvelles de pyrocystis que l'un de nous a vues en abondance à la surface de l'Atlantique Nord pendant le dernier voyage scientifique de l'*Hirondelle*, où il avait le plaisir d'être l'hôte de notre collègue, le prince Albert de Monaco.

Le prince Albert avait lui-même fait construire, d'après les données de M. Chun, un filet fin devant s'ouvrir et se fermer à une profondeur déterminée, afin de rapporter intact un spécimen de la faune et de la flore microscopique à cette profondeur. Ce filet a, en somme, mal fonctionné, ce qui ne veut pas dire du tout que les matériaux rapportés par lui soient sans valeur et même ne présentent pas un grand intérêt; mais le principe même du filet Chun est absolument fautif. C'est l'expérimentateur qui est à la merci de son instrument, au lieu que l'instrument obéisse à celui qui le manie.

Les données que doit remplir un tel instrument sont les suivantes: gagner, tout en restant hermétiquement clos, la profondeur où il doit fonctionner — s'ouvrir au moment jugé opportun — conserver pendant le travail la même profondeur — se fermer au moment voulu et remonter hermétiquement clos — être d'un lavage facile. Nous nous sommes assurés que notre filet (dont nous avons fait l'essai à notre laboratoire de Concarneau) remplit très convenablement toutes ces conditions.

L'appareil se compose d'une tige verticale servant d'axe à deux mâchoires qui peuvent glisser et tourner autour d'elle de manière à s'ouvrir et se fermer comme les montures d'un porte-monnaie. Sur ces

mâchoires garnies de caoutchouc est fixée la bourse de filet fin à l'aide d'un assemblage qui permet de la détacher à volonté, après chaque dragage, pour le lavage et la récolte des animaux. L'ouverture et la fermeture des mâchoires ont pour cause immédiate leur glissement de haut en bas le long de l'axe, suivant une étendue d'environ 16 centimètres; l'appareil étant formé de moitiés symétriques, il suffit d'exposer le mouvement de l'une d'elles. La descente de chaque mâchoire combinée avec son mouvement de rotation constitue une hélice ou pas de vis; dans la première moitié de sa descente, soit sur une hauteur de 8 centimètres, la mâchoire décrit un quart de tour en dehors en



s'écartant de sa congénère; dans la seconde moitié de sa descente, elle décrit un autre quart d'hélice en sens inverse du précédent. Au maximum d'écartement angulaire, les deux mâchoires limitent une ouverture circulaire et sont situées dans un plan perpendiculaire à celui qu'elles occupent pendant la fermeture. Le mouvement en hélice de chaque mâchoire est déterminé par une rainure creusée dans l'axe, rainure que la mâchoire est obligée de suivre et qui a la forme d'un quart de tour d'hélice à droite suivi d'un quart de tour à gauche. Ces deux arcs d'hélice forment donc un point d'inflexion à leur rencontre.

Nécessairement l'engin doit être fortement lesté à sa partie inférieure d'un plomb de sonde; il est également essentiel qu'il soit porté par un fil d'acier qui n'offrira aucune résistance et restera plus voisin de la *verticale*. On aura ainsi, avec une exactitude suffisante, la profondeur du filet mesurée par les tours de la bobine sur laquelle est enroulé le fil. Il sera bien plus avantageux, presque essentiel, de faire l'opération, non du

bord du navire, mais d'une petite embarcation à laquelle il est beaucoup plus aisé de donner l'allure voulue, laquelle doit être toujours très lente.

La descente des mâchoires le long de l'axe est déterminée au moment voulu par l'envoi successif de deux anneaux qui glissent le long du fil d'acier et agissent par leurs poids. Pour assurer le fonctionnement en deux temps distincts, les mâchoires du filet sont repoussées en haut par un ressort à boudin d'une force convenable; l'envoi du premier anneau pesant détermine la descente des mâchoires à moitié course le long de leur axe et, par suite, l'ouverture persistante du filet, l'élasticité du ressort s'opposant à la descente complète.

Après un temps dont l'expérimentateur reste maître, un second anneau de poids plus considérable, lancé par-dessus le précédent, détermine l'écrasement du ressort, la descente complète des mâchoires et la fermeture du filet.

Une description détaillée de la construction de l'appareil ne pouvant trouver place ici, il suffit d'ajouter que sa fermeture est assurée au départ par un déclic, que met en jeu le premier anneau, et que l'orientation du filet pendant le dragage est obtenue par un gouvernail de la largeur de la main convenablement relié à l'axe même en dessous du filet.

Il est inutile d'insister sur la précision et, par suite, l'importance des recherches qui peuvent être faites avec cet engin. La vie est distribuée dans l'Océan par assises ou horizons parfois nettement accusés. Comme l'un de nous a pu s'en assurer par les pêches faites par le prince Albert, on peut rencontrer à certaines profondeurs des nuées d'êtres parvenus à un stade spécial d'évolution, des multitudes de péridiniens par exemple à 60^{m}) tous de même taille et de même constitution intérieure, sans trace de multiplication ou de segmentation, contrairement à ce que présentent la plupart des individus de la même espèce vivant à la surface.

Il n'est pas douteux non plus que notre instrument ne fournisse de précieuses données pour la question encore controversée de la pénétration de la lumière dans les profondeurs de la mer.

Sur le développement de la verge, et spécialement du gland, du prépuce et de la portion balanique du canal de l'urèthre chez l'homme (1),

par M. F. Tourneux.

2° *Développement de la portion balanique du canal de l'urèthre.*

Si l'on vient à pratiquer une section transversale sur le gland d'un fœtus humain au début du troisième mois, en bon état de conservation, on

(1) Voy. Soc. de Biologie, séance du 6 août 1887.

constate que l'épithélium pavimenteux stratifié qui recouvre cet organe donne naissance, à la face inférieure et sur la ligne médiane, à un bourgeon rectiligne s'enfonçant normalement dans l'épaisseur du gland. Ce bourgeon s'observe sur toutes les coupes, de la base au sommet du gland; il figure donc, dans son ensemble, un feuillet épithélial médian et vertical, offrant une grande analogie de structure et d'aspect avec la lame épithéliale des gencives : nous lui donnerons le nom de *lame épithéliale du gland.* En regard de cette lame, l'épithélium superficiel épaissi forme à l'extérieur une crête longitudinale qui se termine vers le sommet du gland par une sorte de houppe plus élevée : nous désignerons de même cette crête sous le nom de *mur épithélial du gland* (mur ou rempart balanique).

Sur le fœtus de 37 millimètres *a* (début du troisième mois), la lame épithéliale mesure, vers le milieu du gland, à peu près le tiers du diamètre transversal de cet organe; son épaisseur est d'environ 10 μ. L'épithélium pavimenteux stratifié qui tapisse la surface du gland est épais de 35 μ. — Nous observons chez le fœtus de 5,5/7 centimètres *a* une disposition et une structure à peu près identiques.

Vers la fin du troisième mois lunaire (fœtus de 6/8,5 centimètres *a*, 6/8,5 centimètres *b*, 6,5/8,5 centimètres *a*, 7/9,5 centimètres *b* et *c*), au moment où s'accuse le premier soulèvement du prépuce, on remarque que la fente uréthrale, réduite à l'état d'un léger orifice avoisinant la base du gland, se prolonge en avant par une gouttière creusée dans le bord libre du mur épithélial. Cette gouttière balanique ne s'étend pas d'emblée jusqu'à l'extrémité du gland, mais elle progresse graduellement, au fur et à mesure qu'elle se referme en arrière, pour constituer le canal de l'urèthre. Au début, la fente uréthrale semble évoluer parallèlement au prépuce, dont elle entaille le bord libre (fœtus de 8,3/11 centimètres *a*, fin du troisième mois), mais vers le sommet du gland, où le mur épithélial présente un notable épaississement, on la voit cheminer plus rapidement que le prépuce, qu'elle finit par dépasser en avant (fœtus de 10,5/14,5 centimètres *a*, au milieu du quatrième mois). Ce retard dans la croissance du prépuce nous explique la formation de la portion libre ou annulaire. (Voy. plus loin le développement du frein.)

Ainsi que nous venons de le voir, la lumière de la portion balanique du canal de l'urèthre occupe au début exclusivement le mur épithélial; elle s'étend ensuite dans l'épaisseur de la lame épithéliale, de la base au sommet du gland. Sur le fœtus de 11/16 centimètres *b* (fin du quatrième mois), dont le gland est complètement recouvert par le prépuce, nous trouvons la disposition suivante : vers le sommet du gland, où le frein préputial fait défaut, la lame épithéliale se continue directement avec la couche épithéliale interposée au gland et au prépuce (épithélium commun) ; elle est pleine dans toute son épaisseur. La lumière du canal de l'urèthre se présente sur les coupes transversales comme une légère fissure creusée

en dehors de la lame épithéliale dans l'épithélium commun (répondant en ce point au mur épithélial). Vers le sommet du frein, le canal de l'urèthre se trouve logé dans le bord inférieur ou superficiel de la lame épithéliale; à ce niveau, la lame mesure en profondeur la moitié du diamètre du gland (580 μ); son épaisseur est de 130 μ. En se rapprochant de la base du gland, on voit la lame épithéliale diminuer progressivement de profondeur, en même temps que la lumière du canal de l'urèthre s'allonge et empiète de plus en plus sur la partie profonde de la lame. Il est presque inutile d'ajouter que la forme de la portion balanique du canal de l'urèthre, chez l'adulte, est en rapport avec celle de la lame épithéliale.

L'épithélium qui tapisse la gouttière uréthrale appartient, à l'origine, au type pavimenteux stratifié, mais il ne tarde pas à se modifier, au fur et à mesure que la gouttière se convertit en canal. Sur le fœtus de 10,5/14,5 centimètres *a* (milieu du quatrième mois), cet épithélium est devenu polyédrique stratifié, d'une hauteur de 30 μ. Sur le fœtus de 11/16 centimètres *d* (fin du quatrième mois), les cellules superficielles polyédriques ou arrondies bombent à l'intérieur du canal : elles sont devenues brillantes, réfringentes. Sur le fœtus de 13/19 centimètres *a* (début du cinquième mois), le canal de l'urèthre possède un chorion muqueux distinct du tissu ambiant. L'épithélium, au milieu de la couronne du gland, se rapproche de la forme primatique stratifiée, surtout à la paroi inférieure du canal; les cellules superficielles continuent à présenter la modification colloïde signalée chez le fœtus précédent. Enfin, sur le fœtus de 16/23 centimètres *c* (milieu du cinquième mois), l'épithélium est nettement prismatique à la paroi inférieure du canal, même au niveau de la portion libre du prépuce. Vers la couronne du gland, l'épithélium prismatique empiète littéralement sur l'épithélium pavimenteux stratifié et finit par tapisser toute la circonférence du canal; il donne naissance à des bourgeons glandulaires qui, chez le fœtus de 23,5/35 centimètres *o* (fin du sixième mois), s'étendent jusqu'à la surface du tissu spongieux.

Le développement de la portion balanique du canal de l'urèthre reproduit, en somme, le développement de la portion spongieuse proprement dite, avec cette différence que la gouttière uréthrale n'occupe jamais qu'une portion limitée de la hauteur du gland. Cette disposition ne saurait être reconnue que sur des coupes sériées intéressant des fœtus à divers stades de développement (pendant les premières semaines du quatrième mois lunaire) ; c'est ce qui explique en partie l'erreur que nous avons précédemment commise, en supposant que la lame épithéliale du gland se creusait directement dans sa profondeur d'un canal uréthral, sans formation d'une gouttière superficielle. (Voy. Debierre, *Développement de la vessie, de la prostate et du canal de l'urèthre*, thèse d'agrégation, Paris, 1883, et *Manuel d'embryologie humaine et comparée*, Paris, 1886.) Quant à la

lame épithéliale, elle dérive vraisemblablement de l'épithélium qui recouvre la surface du gland; nous n'avons pas toutefois été assez heureux pour en saisir les premiers développements (1).

De l'administration de la cocaine dans le mal de mer,

par M. le Dr Hantz.

Étant par situation à même de voir de près le mal de mer et ayant essayé de le combattre de différentes manières, je peux dire que le médicament qui m'a seul donné des résultats positifs est la cocaïne.

Son mode d'emploi n'est pas indifférent et c'est là ce qu'il faut savoir pour l'administrer avec succès.

On ne doit pas dépasser la dose de 10 centigrammes et cette dose doit être administrée en solution à 10 pour 100, soit vingt gouttes du poids de 5 centigrammes.

Je donne les vingt gouttes à prendre sans addition de quoi que ce soit et je constate toujours un véritable soulagement.

J'ai obtenu de bons effets de la même dose en injections sous-cutanées. L'injection est à peine douloureuse et n'est jamais suivie d'accidents. Elle doit se faire de préférence sur la paroi abdominale.

Doit-on admettre comme explication de l'action de la cocaïne et de sa supériorité incontestable sur la morphine que celle-ci s'adresse aux états douloureux résultant de modifications anatomiques, tandis que la cocaïne, qui paraît avoir moins d'action sur les éléments pathologiquement modifiés, agirait au contraire sur les expansions nerveuses se distribuant dans les muqueuses dont l'état fonctionnel est troublé ?

Influence de la position de la tête sur les propriétés des prétendus centres moteurs et sur les manifestations morbides de cerveaux lésés,

par M. Brown-Séquard.

L'influence, quelquefois très notable, exercée par la gravitation sur la circulation sanguine, est trop connue des médecins et des physiologistes

(1) Voy., pour les applications tératologiques, le mémoire de Voituriez, *De quelques malformations de l'urèthre au point de vue du développement*, *Journal des Sciences médicales*, Lille, 1887.

pour que j'aie besoin de démontrer son existence. Très fréquemment, dans le cours d'une longue carrière de physiologiste expérimentateur, j'ai eu des preuves de la très grande puissance d'action de la gravitation sur l'encéphale. Dans aucun cas, cependant, je n'ai vu des faits montrant, à un aussi haut degré que les suivants, la puissance de cette cause.

I. — Le 24 mars dernier, sur un chien qui avait été soumis à deux lésions: section presque complète de la moitié *droite* du cerveau, en arrière de la zone motrice et section transversale de la moelle épinière à la hauteur de la dixième vertèbre dorsale, il y avait de la raideur aux deux membres antérieurs, l'animal étant couché sur le côté *droit*, côté de la lésion cérébrale. L'ayant retourné et placé sur le côté *gauche*, je trouvai aussitôt que la raideur avait cessé dans les membres antérieurs et qu'une vive agitation l'avait remplacée. Pour m'assurer que ce changement était dû à la position de la tête, je fis remettre le chien sur le flanc *droit* et je vis réapparaître de la rigidité dans les membres antérieurs. Le retour à la seconde position (tronc et tête sur le côté *gauche*) fit de nouveau cesser la raideur et revenir l'agitation. Pendant une dizaine de minutes, je m'assurai alors, à plus de douze reprises, que toutes les fois que la tête était tenue sur la face du côté *droit*, les deux membres antérieurs étaient rigides (le *droit* surtout), et que toutes les fois qu'elle était tenue sur le côté *gauche*, ces deux membres (le *gauche* surtout) étaient non seulement souples, mais dans un état d'agitation.

M'étant ainsi assuré de l'influence de la gravitation pour faire apparaître ou pour faire cesser la contracture dans les membres antérieurs de ce chien, je fis la section du vago-sympathique à *gauche*, désirant savoir si la paralysie vasomotrice cérébrale, alors produite à *gauche*, amènerait des changements dans ces phénomènes. L'animal étant sur le dos pendant cette opération avait un peu de raideur des membres antérieurs. Couché de nouveau sur le côté *droit*, la raideur s'augmenta; mis sur le côté *gauche*, le membre antérieur *gauche* resta raide, le *droit* s'agita, puis se raidit. Le chien, laissé deux minutes sur le flanc *gauche*, les deux membres antérieurs restèrent raides. Mis sur le flanc *droit*, il y eut d'abord une raideur absolue dans ces membres, mais bientôt des tremblements s'y montrèrent. Le retour sur le flanc *gauche* fut suivi d'un léger mouvement du membre *gauche*, puis d'une raideur persistante des deux membres antérieurs.

Il est clair que, dans ce cas, la congestion produite par une section de la moitié *droite* de l'encéphale s'augmentait lorsque l'influence de la gravitation s'y faisait sentir, par suite de la position du côté *droit* de l'encéphale qui était placé sous l'autre. Au contraire, la congestion diminuait à *droite* lorsque la tête était placée sur le côté *gauche*, la quantité de sang s'augmentant alors dans l'encéphale à *gauche* et diminuant à *droite*, sous l'influence de la gravitation.

La section du vagosympathique a produit des effets auxquels on pouvait en partie s'attendre: 1° diminution de la congestion dans l'encéphale *droit* et, par suite, un peu moins de raideur dans les membres antérieurs qui ont eu des tremblements quand la tête reposait sur le côté *droit;* 2° contracture dans les deux membres antérieurs, au lieu de l'agitation qui existait avant la section du nerf vasomoteur de l'encéphale, lorsque la tête était sur le côté *gauche.*

La répétition sur d'autres chiens de l'expérience que je viens de rapporter ne m'a donné que deux fois, et seulement en partie, les mêmes résultats. Mais toutes les fois que j'ai vu, dans ces cas comme dans d'autres expériences, de la contracture exister dans les deux membres antérieurs après une lésion du cerveau d'un côté, lorsque l'animal avait la tête et le tronc tenus sur le côté de cette lésion, j'ai vu aussi que la contracture cessait ou diminuait et était remplacée plus ou moins complètement par de l'agitation lorsque je changeais sa position, en mettant le tronc et la tête sur le côté opposé à celui de la lésion cérébrale.

II. — Dans une expérience, bien différente à beaucoup d'égards, j'ai encore constaté, à un degré très considérable, l'influence de la gravitation sur le cerveau. Sur un lapin ayant les deux lobes cérébraux à nu, j'ai galvanisé, peu fortement, à l'aide de l'appareil Dubois-Reymond, la zone excito-motrice à *droite,* l'animal étant couché sur le flanc *gauche* et la tête tenue contre la table sur le même côté. Il y a eu des mouvements du membre antérieur *gauche* et du postérieur *droit* (bipède diagonal *gauche*) (1). Le lapin étant alors placé sur le flanc et la tête du côté *droit,* j'ai appliqué le même courant sur le même point, à *droite* encore, et j'ai vu le membre antérieur *droit* et le postérieur *gauche* se mouvoir (bipède diagonal *droit*).

Ces expériences répétées un très grand nombre de fois, il y a toujours eu pour une même irritation, au même point, à *droite,* un bipède diagonal *gauche* quand la tête reposait sur le côté *gauche* et un bipède diagonal *droit* quand elle était sur le côté *droit.* Comme tout, absolument tout, était identique dans ces expériences : force du courant, lieu d'application de l'excitation galvanique, etc., excepté le côté sur lequel la tête était maintenue, il est évident que c'est à cette position de la tête qu'était due la différence entre les effets obtenus (bipède diagonal *gauche* ou *droit*). D'où il résulte que, dans ce cas, un changement dans la quan-

(1) Je demande qu'on ne s'étonne pas de ce que la zone motrice du côté *droit,* au lieu de ne produire que des mouvements des membres *gauches,* ait fait mouvoir un membre à *gauche* et un autre à *droite.* La zone motrice, d'un seul côté, surtout chez le lapin, peut donner lieu à des mouvements excessivement variés, quant aux membres qui en sont le siège. Les assertions de Fritsch, Hitzig, Ferrier et leurs adhérents sont très souvent démenties par les faits.

tité de sang contenue dans le lobe cérébral *droit* (diminution quand la tête reposait sur le côté *gauche*, augmentation quand elle était sur le côté *droit*) faisait varier l'excitabilité motrice du cerveau *droit*, diminuant celle de certains éléments, augmentant celle de certains autres.

Conclusion. — De ces faits, il résulte : 1° que dans les expériences sur l'encéphale, il faudra désormais tenir le plus grand compte de la position de la tête ; 2° que chez l'homme, dans les cas de maladies ou de lésions traumatiques du cerveau, il faudra aussi s'occuper de la position de la tête sur l'oreiller.

Injections de strychnine dans les artères,

par MM. Chouppe et Pinet.

Dans la note que nous avons communiquée à la Société dans sa dernière séance, nous disions qu'un des motifs qui nous avait fait choisir l'artère crurale pour y pratiquer des injections de strychnine était l'absence de connexité entre ce vaisseau et la circulation des centres nerveux. Cette expression dépassait notre pensée, car c'est seulement les rapports avec la moelle épinière qui peuvent avoir de l'importance, ainsi que le montre l'expérience suivante :

Exp. — Chien. Poids : 14 k. 500 gr.

2 h. 48. Injection dans l'artère carotide primitive de 4 milligr. 350. (0,300 par kil.) de chlorhydrate de strychnine.

3 h. 10. Légère hyperexcitabilité.

3 h. 12. Strychnisme modéré.

3 h. 30. L'état reste le même.

Ainsi l'animal a éprouvé les mêmes phénomènes que par l'artère crurale, et dans le même temps. Cette expérience vient à l'appui des précédentes, et si nous avons voulu la communiquer c'est uniquement pour rectifier une phrase qui ne rendait pas bien notre pensée et montrer que, quelle que soit l'artère employée, nous avions sensiblement les mêmes résultats.

Du microbe de la pneumonie dans la salive,

par M. le Dr Netter,
(Médaille d'or des hôpitaux, ancien chef de clinique de la Faculté).

Présence du pneumocoque dans la salive longtemps après la guérison de la pneumonie. — Disparition de sa virulence pendant les premières semaines. — Retour de celle-ci à la fin du premier mois. — Pendant les premiers jours qui suivent la crise, le pneumocoque ne disparaît pas; il subit seulement une atténuation temporaire qui est en rapport avec les phénomènes critiques.

Je désire porter à la connaissance de la Société de Biologie quelques observations que j'ai pu faire au sujet du pneumocoque, et en particulier de sa présence dans la salive des sujets guéris d'une pneumonie.

Depuis le mois d'avril de l'année dernière, j'ai entrepris de longues recherches sur ce sujet. Ces recherches seront encore poursuivies et me mèneront, je pense, à des constatations importantes dont j'aurai sans doute l'occasion d'entretenir la Société. Mais à l'heure présente, je crois suffisamment établis les quelques faits que je vais relater. Ils sont appuyés sur plus de deux cents expériences généralement suivies de cultures.

Avant d'entrer dans leur exposition, je vous rappellerai que, en 1885, Albert Fraenkel (1) nous a appris que la salive de sujets sains peut renfermer l'organisme spécial qui se trouve dans le plus grand nombre des pneumonies franches.

Cet organisme avait déjà été vu en 1881 par M. Pasteur (2), et Sternberg (3) avait admis son identité avec l'organisme trouvé par Friedlaender dans la pneumonie.

Mais l'organisme le plus souvent en cause dans celle-ci n'est pas celui de Friedlaender, mais bien celui de Fraenkel. Cela résulte des observations de Weichselbaum (4), de Fatichi (5), des aveux de Friedlaender (6) lui-même. Dans mes observations personnelles assez nombreuses j'ai toujours trouvé le microbe de Fraenkel et j'ai pu confirmer son importance en constatant qu'on le retrouve dans les diverses complications extrapulmonaires de la pneumonie (7). Talamon (8) avait déjà, en 1883, décrit et cultivé le même microbe.

Wolf (9), élève de Weichselbaum, Biondi (10), élève de Koch, Fatichi, Vignal (11), etc., ont, d'autre part, confirmé la présence de ce microbe de Fraenkel dans la salive de sujets sains (12).

Le microbe de Fraenkel, que dans le cours de ce travail je désignerai généralement par le seul nom de pneumocoque, a des caractères morphologiques, biologiques et pathogéniques spéciaux.

Il est généralement entouré d'une capsule ovoïde; sa forme est celle

d'un grain d'orge, l'une de ses extrémités est souvent effilée, lancéolée. La même capsule renferme ordinairement deux pneumocoques dont les pôles adossés sont arrondis, dont les autres extrémités ont la disposition acuminée.

Le pneumocoque ne se développe qu'à une température de 28 degrés et au-dessus. Il croît surtout bien dans un milieu légèrement alcalin. Ses colonies font une saillie extrêmement faible ; elles sont arrondies, transparentes ou légèrement grisâtres.

Injectées dans le poumon du lapin, du cobaye, de la souris, les cultures de pneumocoques ou les humeurs renfermant de ces microbes déterminent une pneumonie avec pleurésie et péricardite. Injectées dans le tissu cellulaire de la souris et du lapin, elles tuent l'animal par infection générale, que caractérisent à l'autopsie une tuméfaction ganglionnaire, un œdème du tissu cellulaire, une grosse rate et la présence de pneumocoques nombreux dans le sang.

J'ai à peine besoin de dire que, pendant la période active de la pneumonie, on trouve le pneumocoque dans l'expectoration et la salive. Mes observations personnelles indiquent pour sa fréquence un chiffre analogue à celui que fournit l'analyse des observations de Fraenkel, Wolf et Fatichi :

75,5 p. 100, soit 37 sur 49.
Wolf, 22 sur 24.
Fraenkel, 10 sur 20.
Fatichi, 5 sur 5.

Ces observateurs ont trouvé que 37 fois sur 49 l'injection de salive ou crachats de pneumoniques tue les animaux par infection pneumococcique. Dans mes recherches, j'ai employé la même méthode, inoculant la salive. dans le poumon chez le lapin, dans le tissu cellulaire du dos chez la souris. A la mort de l'animal, j'ai toujours fait, non seulement l'examen microscopique, mais encore des cultures.

Bien que la salive renferme un grand nombre de microbes pathogènes, ce procédé d'expérimentation, déjà employé par M. Pasteur, suffit à démontrer l'existence ou l'absence de pneumocoques actifs. La plupart des microbes pathogènes de la salive n'ont qu'une action locale et qui n'empêche nullement l'action du pneumocoque que l'on retrouve dans le sang à l'état de pureté.

Dans des circonstances rares, la salive renferme, il est vrai, des microbes capables de produire une infection générale, mais cette infection procède moins rapidement que celle que détermine le pneumocoque et n'empêche nullement cette dernière. Au contraire, il semble que généralement le développement de l'infection pneumonique exclut l'action parallèle de ces autres infections, et les cultures, même dans les cas où se réalise une infection mixte, fournissent un criterium absolu.

Je passe maintenant à l'exposé de mes recherches :

1° *Après la guérison de la pneumonie, la salive renferme généralement des pneumocoques actifs et cela pendant fort longtemps.*

J'ai inoculé la salive de 62 personnes guéries de pneumonie, les unes depuis quelques jours, les autres depuis des années, jusque dix ou onze ans. 36 fois cette inoculation a été suivie d'infection pneumonique, soit près de 60 fois sur 100 (1).

L'analyse de 85 inoculations analogues de salives de sujets sains ou malades non affectés de pneumonie aiguë faites par Fraenkel, Wolf, Fatichi, Biondi ne donne que 13 cas d'infection, 15 p. 100.

Chez les ex-pneumoniques, la salive renferme donc quatre fois plus souvent des pneumocoques actifs que chez les autres sujets. — Je dois ajouter ici que sur les 85 sujets dont les auteurs précités ont injecté la salive il n'est pas douteux qu'il n'y ait eu un certain nombre d'anciens pneumoniques, étant donnée la fréquence incontestable de la pneumonie.

Je dois dire que déjà Fraenkel et Wolf ont montré qu'après la guérison de la pneumonie, le pneumocoque peut persister dans la salive, mais ils ne se sont préoccupés que des premières semaines et n'ont pas fait de nombreuses recherches. Ainsi, ils ont méconnu les détails ultérieurs dans lesquels je vais entrer et qui ont, à mon avis, grande importance.

2° *L'activité pathogène du pneumocoque salivaire est fort différente chez les sujets ayant eu une pneumonie, suivant le temps qui s'est écoulé depuis la guérison de la pneumonie.*

En tenant compte du temps écoulé depuis le début de la pneumonie, je répartis mes observations en sept groupes d'activité différents :

		Salives actives.	P. 100
Deuxième semaine	8	3	37.5
Troisième semaine	8	1	12.5
Fin du premier mois.	14	9	64.3
Deuxième et troisième mois.	15	9	60
Fin de la première année	6	6	100
Deuxième à fin de cinquième année.	6	5	83.3
Sixième à onzième année.	5	3	60

(1) Les personnes dont j'ai inoculé la salive étaient les unes des amis ou clients de toute condition sociale, les autres des malades d'hôpital. Près de la moitié de ces sujets étaient des convalescents que j'ai pu suivre à l'asile de Vincennes, grâce à l'obligeance des médecins et internes.

Mes inoculations et cultures ont été faites au laboratoire de la clinique médicale de M. le professeur Jaccoud à la Pitié.

Le contraste est grand entre les deux premiers groupes et les suivants. Chez les sujets de la troisième semaine, la virulence se montre extrêmement faible.

Il n'est donc pas douteux que la salive ne soit beaucoup moins active dans les premières semaines qui suivent la guérison de la pneumonie.

Cette différence d'action nous apparaît plus nettement encore dans les cas où nous pouvons, chez le même sujet, examiner à divers moments le pouvoir infectant de la salive. Deux exemples suffiront.

Chez un premier sujet, V..., la pneumonie débute le 19 août, se termine le 27. Sa salive est inactive le 9 septembre. Elle détermine l'infection pneumonique le 13. Ainsi inactive le vingt-unième jour, la salive est de nouveau virulente le vingt-cinquième jour.

Chez un autre, P..., je trouve une salive inoffensive le vingt-troisième jour, pathogène le trente-cinquième jour.

Je suis en mesure de donner une observation dans laquelle se réalise le fait inverse. Active avant le début d'une rechute, la salive est inoffensive dans les deux semaines qui suivent la fin de celle-ci.

T... a eu une pneumonie il y a quatre mois. J'inocule avec succès sa salive le 12 août. Vers la fin du mois d'août, il a une rechute. Dans les trois premières semaines de septembre, j'inocule sa salive sans résultat.

3° *L'inocuité de la salive se manifeste après la crise, elle est quelquefois postérieure de quelques jours au début apparent de celle-ci.*

Cette proposition ressort déjà de la différence que nous relevons entre les malades des deux premiers groupes : trois fois plus de cas d'infection pneumonique dans le premier que dans le second. Et cependant, chez tous ces sujets, la fièvre était terminée au moment où j'ai inoculé la salive.

Dans l'observation suivante, j'ai pu me convaincre que la virulence qui persistait les premiers jours a disparu ultérieurement. La pneumonie, qui paraissait tout à fait terminée, n'avait pas cependant achevé complètement sa défervescence.

M... a une pneumonie droite du quatrième au cinquième jour, chute de 2° 2, de 39° 6 à 37° 4. La salive inoculée ce jour est virulente. La défervescence n'était pas achevée : le soir du cinquième, du sixième jour, nous constatons les températures fébriles de 38° 2 et 38°.

Le septième jour, la température n'est plus que de 37° 2 et le même chiffre est relevé le huitième au matin. Nouvelle injection. De nouveau les pneumocoques sont actifs.

Reprenons la courbe et nous voyons que 37° 2 n'est nullement le chiffre le plus bas que doit présenter la température de ce malade; ce chiffre n'est obtenu que le onzième jour, où nous trouvons 35° 4.

Le douzième jour, la salive est désormais inoffensive.

Les tracés de Wunderlich montraient déjà la nécessité, pour affirmer

la terminaison de la crise, de la constatation d'une température non pas normale, mais sous-normale.

L'observation de M... montre que les pneumocoques de la bouche ne deviennent inoffensifs que lorsque ce minimum a été atteint.

4° *Dans les jours qui suivent la fin de la pneumonie, bien que la salive soit inoffensive, elle renferme des pneumocoques. Ceux-ci sont seulement dépourvus de leur pouvoir pathogène. A une époque ultérieure, il n'y a pas réapparition des pneumocoques ; ils ont simplement récupéré leur pouvoir infectant.*

On a reconnu depuis longtemps déjà la différence d'activité du pneumocoque suivant les circonstances. M. Pasteur avait noté que le microbe en 8 devenait plus virulent par les passages successifs de lapin à lapin. Fraenkel a montré l'affaiblissement d'activité du microbe après passages successifs dans les milieux de culture et la nécessité des transplantations à petits intervalles, si l'on désire conserver ce microbe. Il est donc *à priori* permis d'accepter la possibilité d'une simple atténuation après guérison de la pneumonie.

Mais il m'est possible de démontrer que, dans le cas actuel, il s'agit d'une atténuation, et voici comment. On peut conférer à la souris et au lapin l'immunité vis-à-vis de l'inoculation du pneumocoque. Pour cela, le procédé le plus simple consiste à inoculer sous le dos un fragment de rate desséchée d'un animal qui a succombé depuis plus de quinze jours ou trois semaines à une infection pneumococcique. L'animal inoculé a acquis une immunité vis-à-vis des injections les plus virulentes, immunité qui persiste au moins deux ou trois mois.

— Pareille immunité est conférée à un animal qui a résisté à l'inoculation de liquides renfermant des pneumocoques dont la virulence est affaiblie. Tel est le cas pour l'exsudat de certaines pleurésies à pneumocoques dont le début est fort éloigné.

L'injection des salives inoffensives des premières semaines confère, elle encore, une pareille immunité. Nous pouvons en déduire que cette salive renfermait vraisemblablement des pneumocoques atténués.

Nous ne voulons pas ici insister sur les déductions cliniques qui résultent de tous ces faits, aussi bien au point de vue des rechutes que des récidives de la pneumonie. Nous traiterons ces questions d'ordre médical dans un autre travail.

Nous remettons également à une date plus éloignée l'exposé de nos recherches sur la virulence de la salive de sujets n'ayant jamais eu de pneumonie. Nous avons nous-même rencontré de ces cas et nous chercherons à nous rendre compte de la présence de pneumocoques chez ces personnes. C'est plus tard aussi, pensons-nous, que nous pourrons exposer les variations d'activité du pneumocoque chez les sujets ayant

eu il y a longtemps une pneumonie, variation d'activité dont nous recherchons les causes.

Auteurs cités

(1) Fraenkel. Bacteriologische Untersuchungen. (Zeitschrift für klinische Medicin, X — Weitere Beitræge zur Lehre von den Mikrokokken der Genuinen fibrinæsen Pneumonie. (Z. f. klin. Medicin, XI, 1886.) Ueber genuine Pneumonie. (Verhandlungen des Congresses für innere medicin, 1884.)

(2) Pasteur. Note sur une maladie nouvelle provoquée par la salive d'un enfant mort de la rage. (Bulletin de l'Académie de médecine, 1881.)

(3) Sternberg. The pneumonia coccus of Friedlænder. (Micrococcus Pasteuri American Journal of medical science, July 1885.)

(4) Weichselbaum. Ueber die Ætiologie der acuten Lungen und Rippenfell Entzündungen (Wiener med. Jahrbücher, 1886.)

(5) Fatichi. Contributo allo studio degli pneumococchi. (Lo Sperimentale, Settembre, 1886.)

(6) Friedlaender. Weitere Arbeiten uber die Schizomyceten der Pneumonie und der Meningitis. (Fortschritte der Medicin, 1886, n° 21.)

(7) Netter. Endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique. (Archives de physiologie, 1886.) — Méningite d'origine pneumonique. (Archives générales de médecine, 1887). — Péricardite. Méningite. Pleurésie à pneumocoques. (Bulletin de la Société anatomique, 1886 et 1887.)

(8) Talamon. Bulletins de la Société anatomique, 1883.

(9) Wolf. Der Nachweis der Pneumonie bacterien im Sputum. (Wiener medicinische Blætter, 1887.)

(10) Biondi. Zeitschrift für Hygiâene, 1887, II.

(11) Vignal. Action des micro-organismes de la bouche. (Archives de Physiologie, 1887, n° 7.)

(12) Netter. Présence du micro-organisme de la pneumonie dans la bouche de sujets sains. (Bulletin médical, 1er mai 1887.)

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 5 NOVEMBRE 1887

Présidence de M. Brown-Séquard

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

1° Lettre d'avis de la mort du Dr Spencer Fulleton Baird, secrétaire de l'Institut Smithsonien.

2° *Bulletins of the Museum of comparative Zoology at Harvard College*, vol. XIII, n° 5; vol. XVI, nos 1 and 2.

Sur les rapports entre la respiration, les mouvements du cœur et la pression artérielle,

par M. Blake.

M. Blake a soumis à la Société des tracés qui démontrent l'action sur la respiration, sur la pression artérielle et sur les mouvements du cœur, des sels d'alumine, de thorium et des sels ferriques quand on les injecte ou par les veines ou par les artères.

Dans ces tracés, on voit que toutes ces fonctions peuvent éprouver des modifications profondes, sans exercer aucune influence les unes sur les autres.

Ainsi, après injection des sels ferriques dans les artères, on trouve une augmentation subite de 100 millièmes dans la pression artérielle et, en même temps, les pulsations du cœur s'accélèrent. Après injection de sulfate d'alumine dans les veines, il y a augmentation de la pression artérielle et ralentissement dans les mouvements du cœur, et puis diminution de pression avec accélération légère dans les pulsations cardiaques, suivie par une forte augmentation dans la pression artérielle, sans aucun changement dans l'action du cœur. Avec ces mêmes sels, la respiration s'arrête pendant deux minutes sans exercer aucune influence ou sur la pression artérielle ou sur les mouvements du cœur; et, quand la respiration recommence, les mouvements du cœur et la pression artérielle n'éprouvent aucun changement. Après injection des sels de thorium par les artères, on trouve des changements subits dans les battements du cœur de 100 pulsations par minute, sans que ni la respiration ni la tension du sang dans les artères éprouvent aucune modification. Il semble que les modifications dans les centres nerveux qui résultent de l'action de ces substances inorganiques sont assez fortes pour amortir les réactions biologiques normales et, en même temps, pour remplacer jusqu'à un certain point l'action du sang normal sur ces centres.

Note sur l'épithélioma adamantin du sinus maxillaire,

par M. J. Albarran.

La théorie paradentaire de M. Malassez est aujourd'hui démontrée par l'observation directe dans les kystes radiculaires et multiloculaires (Malassez) et dans les kystes odonto-plastiques (Albarran) du maxillaire inférieur. Ayant eu l'occasion d'étudier deux épithéliomas kystiques ayant envahi le sinus maxillaire, nous nous proposons d'établir d'une part que dans ces cas la néoplasie s'est développée aux dépens des débris épithéliaux paradentaires, et d'autre part la transformation possible de ces kystes en épithéliomas malins.

Dans un premier cas il s'agit d'une femme de vingt-trois ans qui est entrée au mois de mai dernier dans le service de notre maître, M. Le Dentu, pour une tumeur développée au niveau de la joue gauche. On établit facilement le diagnostic de kyste dentaire ayant envahi le sinus maxillaire et on enleva une partie de la paroi antérieure du kyste et la portion correspondante de la muqueuse buccale. On vit une poche kystique

multiloculaire assez développée pour remplir le sinus dont la paroi osseuse antérieure avait presque complètement disparu. Pendant l'opération le kyste laisse échapper une quantité assez considérable d'un liquide filant.

La partie de la paroi qui a été enlevée présente une épaisseur variant de un et demi à trois millimètres, mais dans sa portion inférieure on remarque un épaississement de la paroi qui atteint cinq millimètres d'épaisseur. A l'œil nu on distingue quelques petites irrégularités du côté de la face interne du kyste.

Au microscope, indépendamment de quelques lamelles osseuses atteintes d'ostéite qui se voient tout à fait à la surface, on peut distinguer trois couches dans la coupe de la paroi kystique.

La couche la plus externe est formée par un tissu fibreux qui se continue sans ligne de démarcation avec le périoste dans les parties où il existe encore des lamelles osseuses.

La couche moyenne est formée par du tissu embryonnaire et les éléments jeunes infiltrent aussi une partie de la couche précédente, en sorte qu'il n'existe pas une ligne de démarcation bien nette entre les deux. Cette couche embryonnaire forme des mamelons, comparables sous le point de vue de la forme aux papilles fongiformes. La partie centrale de ces mamelons présente souvent un certain nombre de faisceaux conjonctifs bien développés dont la direction est parallèle à l'axe de la papille.

La surface interne du kyste est recouverte d'une couche épithéliale qui coiffe les mamelons et s'insinue dans les espaces qui les séparent les uns des autres.

Les cellules qui forment cet épithélium présentent très nettement la forme étoilée, les anastomoses filamenteuses qui caractérisent l'épithélium adamantin : elles se pressent en couches stratifiées d'épaisseur variable, et tandis que dans les couches moyennes la structure adamantine est fort nette, on voit les cellules qui limitent la cavité s'aplatir parallèlement à la surface sans prendre pour cela le caractère corné.

La limite entre l'épithélium et la couche embryonnaire est peu distincte, il existe des endroits où il est impossible, quel que soit le grossissement employé, de dire où s'arrête l'épithélium, où commence le tissu conjonctif ; on voit à la limite des deux couches des éléments cellulaires épithélioïdes.

Ce qui complique encore l'observation, c'est l'existence de nombreux cristaux d'acides gras au niveau des papilles, dans l'épaisseur de la couche embryonnaire. Je remarque en passant que cette altération était aussi fort nette dans un cas de kyste odontoplastique que j'ai décrit.

Nous avons vu que la couche épithéliale présente une épaisseur variable suivant les points examinés; elle est plus épaisse entre les mamelons

papilliformes qu'à la surface de ceux-ci et, par places, on la voit former un large bourgeon peu étendu qui pénètre dans la couche embryonnaise sous-jacente.

Au niveau de la partie épaissie de la paroi, c'est-à-dire dans la partie de la poche qui est en rapport avec la muqueuse du sillon gingivo-labial, on voit la couche épithéliale présenter une épaisseur plus considérable : dans un point les cellules prennent franchement le type pavimenteux et sur plusieurs préparations nous avons vu la coupe transversale d'un cordon épithélial à évolution cornée situé dans l'épaisseur de la paroi conjonctive de la poche.

Ce kyste s'étant développé en dehors de toute participation directe macroscopique ou microscopique de la gencive, nous ne pensons pas qu'il faille en chercher l'origine dans un bourgeon épithélial parti de la gencive adulte.

Il est encore moins probable que l'épithélium cilié du sinus ou l'épithélium caliciforme de ses glandes aient engendré notre kyste, et force nous est par exclusion d'en venir à l'origine aux dépens des débris épithéliaux paradentaires. La preuve directe de cette origine nous est fournie par le caractère adamantin du revêtement kystique qui est commun à notre cas et à bon nombre de kystes paradentaires.

Nous ne nous arrêtons pas à l'hypothèse de formation de l'épithélium aux dépens du tissu conjonctif, car si certains éléments épithéliaux ont peut-être une origine mésodermique, nous ne saurions admettre qu'il puisse naître ainsi de toutes pièces au milieu du tissu conjonctif, un épithélium de nature ectodermique aussi évidente, d'une différenciation aussi marquée que l'épithélium adamantin.

Notre seconde pièce a été recueillie dans le service de notre maître M. le professeur Trélat.

Il s'agit d'un malade âgé de soixante-trois ans qui, vers l'âge de vingt-cinq ans, eut un petit kyste dentaire au niveau de la deuxième petite molaire gauche. Pendant quinze ans le malade subit trois incisions de sa tumeur, qui à chaque récidive revenait plus grosse. Quelques années plus tard, on extirpa, par la joue, la tumeur qui fut reconnue kystique, contenant un liquide clair. Tout alla bien pendant dix-huit ans, mais depuis huit ans la tumeur s'est de nouveau développée à ce point qu'elle a acquis le volume d'une grosse mandarine. Elle s'est développée aux dépens du maxillaire supérieur et a pénétré dans le sinus; elle fait une forte saillie au niveau du sillon gingivo-labial et a envahi la voûte palatine. M. Trélat pratique la resection du maxillaire supérieur.

A la coupe, la tumeur apparaît solide dans presque toute son étendue, mais au niveau de sa partie supérieure, on voit un kyste gros comme une noisette et un autre kyste plus petit, présentant une végétation papillaire, existe dans sa partie antérieure.

Au microscope, on voit dans un stroma fibreux presque partout; embryonnaire ou myscomateux dans certains endroits, présentant par places des travées osseuses de nouvelle formation, de nombreuses productions épithéliales.

Dans certaines parties, la tumeur est presque exclusivement constituée par des masses cornées en forme de globes ou de cordons ramifiés.

Par places on voit des cordons formés par des cellules pavimenteuses, en général fort petites, et sur les coupes transversales on voit que ces cordons sont formés par une rangée externe de cellules cylindriques entourant des cellules pavimenteuses et dans certains d'entre eux des cellules nettement adamantines. Le même arrangement cellulaire existe dans certaines masses épithéliales plus volumineuses et alors on voit bien que toute la portion centrale est formée de cellules adamantines.

Les gros kystes mentionnés présentent la même structure que d'autres hystes microscopiques de volume fort variable disséminés dans l'épaisseur de la tumeur. Leur épithélium est tantôt formé par des cellules aplaties, tantôt par des cellules étoilées qui, du côté de la cavité kystique, s'aplatissent et qui sont en rapport, vers la surface externe, avec des éléments épithéliaux se rapprochant de la forme cylindrique.

Toutes ces parties épithéliales, cordons, kystes, globes épidermiques, répondent aux transformations connues des débris épithéliaux paradentaires. On peut suivre dans cette pièce, en partant du simple débris paradentaire, la double évolution, branches communes d'un même tronc, qui conduit à la formation de kystes et à la production des masses épithéliales pleines.

L'origine paradentaire est évidente et l'évolution clinique nous montre que la première production en date fut la formation d'un kyste.

Si maintenant nous rapprochons ces deux observations l'une de l'autre, nous verrons facilement que la seconde n'est qu'un degré plus avancé dans l'évolution de la première et nous voyons qu'un simple kyste dentaire peut se transformer en kyste multiloculaire, qui plus est, en une véritable tumeur maligne, et cela, soit parce que les bourgeons partis de son épithélium reproduisent des nouvelles masses épithéliales, soit parce que les amas épithéliaux qu'on voit dans leurs parois prennent un développement exagéré.

De tout ce qui précède découle une conséquence thérapeutique importante. Il ne faut pas se contenter de drainer ou de bourrer de gaze iodoformée la cavité de ces kystes, mais quand on le peut, on doit les extirper complètement, et dans les cas analogues à notre première observation où le kyste a pénétré dans l'intérieur du sinus maxillaire, on devra, une partie de la poche étant enlevée, gratter vigoureusement ce que le bistouri n'aura pu disséquer.

De la pyridine en histologie,

par M. A. de Souza.

(*Travail fait au laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée.*)

En étudiant la pyridine, j'ai trouvé que cette substance possède quelques propriétés physico-chimiques qui m'ont paru susceptibles de certaines applications dans la technique histologique, et particulièrement dans les recherches bactériologiques.

En effet, la pyridine coagule l'albumine et peut servir de réactif durcissant d'autant plus qu'étant neutre elle n'attaque pas les tissus. De plus, elle possède la propriété curieuse de s'unir en toutes proportions aussi bien aux huiles et aux graisses qu'à l'eau.

Cette miscibilité indifférente en fait un réactif durcissant très pénétrant pour les tissus riches en matières grasses, tels que la moelle, le cerveau, la peau, le foie, etc. Avec la pyridine pure, j'ai pu durcir en une semaine, dans l'étuve à 40 degrés, des moelles qui ont l'avantage de ne pas présenter la couleur foncée des moelles durcies aux chromates, ce qui peut être utile, entre autres cas lorsqu'on désire rechercher les micro-organismes des centres nerveux, de la rage ou du tétanos.

Comme elle dissout une certaine portion de la myéline, on ne doit l'employer que dans les cas où cela est indifférent.

Des cerveaux de cobayes ont été durcis en quatre jours, à froid; on pourrait, en conséquence, se passer de l'étuve pour les moelles, sans retard sensible.

Les tissus sont éclaircis et déshydratés par le réactif, et si l'on veut les colorer aux couleurs d'aniline, que la pyridine dissout admirablement, on peut monter les préparations de suite au baume.

Sur des pièces (cerveau, foie et peau de cobaye) que j'ai données au laboratoire de M. Rémy, et qui ont été examinées par M. Pilliet, il a été noté : une bonne conservation des formes, ce qui est important pour le cerveau ; les coupes sont faciles à faire et homogènes; après quatre jours de durcissement, on peut les mettre directement dans l'eau où elles ne tournoient pas et ne se plissent pas.

Elles prennent aussi bien le picrocarmin que l'hématoxyline.

Pour la peau, les résultats sont très satisfaisants ; malgré l'inégale consistance du derme, les coupes sont égales et la graisse à complètement disparu; les divers éléments sont parfaitement conservés.

Pour le foie, les résultats sont un peu moins bons, de la graisse restant accumulée dans quelques espaces-portes, mais les cellules se colorent extrêmement bien et le réactif semble devoir être utile dans les recherches karyokinétiques.

Les résultats les plus remarquables sont obtenus avec le cerveau qui, débité en tranches minces après ce court laps de temps, montre les cellules de la substance grise très fortement colorées, et la substance blanche n'est pas effrondrée comme on aurait pu le craindre.

En somme, les centres nerveux peuvent se durcir, se couper et se colorer ainsi avec la même facilité qu'un tissu quelconque.

La pyridine pure, employée comme dissolvant des couleurs d'aniline, donne des solutions très pénétrantes qui colorent presque instantanément presque tous les micro-organismes.

Procédé rapide de coloration à froid des bacilles tuberculeux dans les crachats.

Ce procédé est expéditif et ne demande pas le chauffage à la lampe du procédé classique. On se sert d'une solution concentrée, dans la pyridine pure, d'une couleur d'aniline, violet méthyle, fuschine ou rubine. On en verse une goutte sur la préparation bien sèche et on ne laisse pas plus de quarante à soixante secondes en contact. On décolore ensuite à l'acide nitrique au tiers et l'on monte, comme d'habitude, après double coloration. Celle-ci peut s'obtenir de suite en additionnant la solution d'une certaine quantité d'éosine, de vésurine ou de bleu de méthylène, la pyridine dissolvant toutes les couleurs d'aniline.

Dans les préparations ainsi obtenues les bacilles se montrent en couleur rouge ou violette presque noire, la coloration étant transparente comme les laques et non opaque, comme dans les procédés d'Erlich et de Fraenkel, ce qui rend le procédé moins bon pour les coupes. On peut, toutefois, obtenir cette opacité par une immersion successive dans l'ammoniaque diluée.

Les bacilles de la lèpre se sont également bien colorés ainsi, et les préparations paraissent plus durables qu'avec le procédé d'Erlich.

RECHERCHES SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU STROPHANTUS ET SUR LE MÉCANISME DE CETTE ACTION,

par MM. A. MAIRET, COMBEMALE et GROGNIER.

(*Note présentée par* M. QUINQUAUD.)

Dans une précédente note, nous avons étudié les effets physiologiques du strophantus administré à dose toxique. Nous nous proposons d'étudier actuellement l'action de cette substance administrée à dose thérapeutique et de rechercher le mécanisme de son action.

Effets du strophantus administré à dose thérapeutique. Nous avons expérimenté sur l'homme sain et sur les animaux.

A. *Chez les animaux*, nous avons toujours introduit le médicament par la voie hypodermique; les doses employées ont varié entre 0 gr 000083 et 0,00016 par kilogramme du poids du corps. A ces doses, nous avons obtenu les phénomènes suivants du côté des différents systèmes :

a) Système circulatoire. — Cinq minutes après l'injection, augmentation de la pression sanguine de 2 centimètres environ de mercure, puis diminution progressive de cette pression et retour à la normale en une ou deux heures. Diminution dans les premiers moments de l'amplitude des pulsations et retour à la normale en une heure trois quarts. Fréquence du pouls oscillant généralement autour de la normale; dans un seul cas elle augmente du double.

b) Système respiratoire. — Fréquence de la respiration peu influencée; le tracé offre des plateaux inspiratoires ; les autres caractères restent normaux.

c) Rien du côté du tube digestif.

d) Sécrétions. — Salivation notable dès le début, augmentation du mucus nasal, larmoiement. Urines non recueillies, mais à l'autopsie d'un chat sacrifié pendant l'action du strophantus, on trouve 150 grammes d'urine claire donnant la réaction de la strophantine.

e) Intelligence et sensibilité intactes; pas d'influence sur l'appétit, sur l'état général et sur le système musculaire.

En deux heures toute trace d'action a disparu.

B. *Chez l'homme sain*, nous avons expérimenté sur l'appétit, sur quatre hommes, deux fois par la voie hypodermique, douze fois par la voie stomacale.

Par la *voie hypodermique*, nous avons administré une dose totale de 2 milligrammes. A cette dose, les effets se sont limités au système circulatoire, à la température et aux sécrétions.

a) Circulation. — Dans un cas, augmentation du nombre des pulsations dans les trois quarts d'heure qui suivent l'injection, dans un autre cas, diminution puis retour à la normale. Dans les deux cas, le pouls devient plus concentré, moins dépressible, les battements cardiaques sont plus énergiques; ces modifications sont passagères et durent au maximum une à deux heures, congestion de la face, picotements dans les yeux, enchifrènement.

b) Température. — Augmentation de quelques dixièmes.

c) Sécrétions. — Salivation; augmentation des urines de 335 à 770 grammes par vingt-quatre heures; la densité et le chiffre de l'urée sont légèrement diminués, ainsi que l'indique le tableau ci-dessous, mais l'urée totale est faiblement influencée dans l'un ou l'autre sens.

Par *ingestion stomacale*, les effets du strophantus au-dessous de 3 milligrammes sont à peu près nuls; au-dessus de ce chiffre jusqu'à 4 milli-

grammes, chiffre maximum auquel nous avons administré cette substance, les effets se sont limités à la seule diurèse. Lorsque les autres systèmes étaient atteints, les effets étaient très peu marqués, se réalisant cependant toujours dans le sens obtenu par la voie hypodermique.

Nous relatons sous forme de tableau les résultats sur la diurèse obtenus chez deux malades, trois fois avec 4 milligrammes, une fois avec 3 milligrammes.

NOMS	VOIE D'ENTRÉE	DOSE	QUANTITÉ		DENSITÉ		URÉE			
							PAR LITRE		TOTALE	
			avant	après	avant	après	avant	après	avant	après
A.	Hypodermique.	0,0015	1630	2400	1015	1013	13,22	10,3	21,54	24,72
	Stomacale.	0,004	Id.	1800	Id.	1017	Id.	15,7	Id.	28,26
	Id.	0,004	Id.	2300	Id.	1013	Id.	9,75	Id.	23,4
B.	Hypodermique.	0,002	965	1300	1017	1013	16,7	11,6	16,11	15,08
	Stomacale.	0,003	Id.	700	Id.	1026	Id.	15,2	Id.	10,64
	Id.	0,004	Id.	1350	Id.	1015	Id.	12,4	Id.	16,74

Dans le jour qui suit l'administration du médicament, les urines sont plus rares, plus chargées en matières excrémentitielles que normalement.

En résumé, à dose thérapeutique, le strophanthus borne généralement ses effets, d'une part, à l'augmentation de la diurèse dans des limites qui peuvent être considérables, et, d'autre part, à une augmentation passagère de la pression sanguine, augmentation qui s'accompagne d'une diminution de l'amplitude des pulsations. Le strophantus est donc un diurétique, nos expériences confirment ainsi les résultats obtenus par les cliniciens qui emploient cette substance pour produire la diurèse.

Mécanisme de l'action du strophantus. — Jusqu'à présent, expérimentateurs et cliniciens s'accordent à penser que le strophantus est un médicament cardiaque et ces derniers admettent que la diurèse qu'il produit est secondaire à son action sur le système circulatoire, appliquant ainsi à la clinique les théories qui règnent actuellement sur le mode d'action physiologique de cette substance. Tous les expérimentateurs pensent, en effet, que le cœur est le siège d'élection de l'action du strophantus et ils admettent que c'est par ses effets sur ce dernier organe que cette substance tue l'animal. Ils ne diffèrent que sur un point ; tandis que les uns veulent que le strophantus agisse directement sur le muscle cardiaque

et tue ce muscle, les autres pensent que l'action de ce poison sur le cœur est consécutive à une impression première sur le système nerveux central ou sur les ganglions intracardiaques. Étudions, à la lumière des faits, ces deux théories que nous pouvons désigner sous le nom de théorie musculaire et théorie nerveuse.

1° La théorie musculaire, soutenue en particulier par MM. Carville et Polaillon, repose sur ce fait, que de tous les organes le cœur serait celui qui meurt le premier sous l'influence du strophantus, et qu'une fois privé de mouvements spontanés le muscle cardiaque ne réagit plus aux excitations mécaniques ou électriques. Nos expériences ne corroborent en aucune façon cette manière de voir. Dans tous les cas où nos animaux ont succombé, c'est la respiration qui a cessé d'abord : si on implante une aiguille dans le cœur, on voit cet organe continuer à battre plus de deux minutes encore après que la respiration a cessé ; ou bien encore si, une fois la respiration arrêtée, on ouvre rapidement la poitrine, on voit battre le cœur. En outre, lorsque le cœur a cessé de battre spontanément, on réveille facilement son excitabilité, soit par des excitations mécaniques, soit par des excitations électriques. Nous ne pouvons donc admettre la théorie musculaire.

2° La théorie nerveuse repose sur des expériences faites par M. Pélikan et par MM. Gley et Lapicque. M. Pélikan admet cette théorie parce que, une fois que le cœur a cessé de battre, l'excitation portée sur le sympathique ou le pneumogastrique en rapport avec les ganglions cardiaques ne produit plus de contractions. MM. Gley et Lapicque rapportent au système bulbo-myélitique les effets observés sous l'influence du strophantus, parce que ces effets leur paraissent se présenter toujours dans le même ordre : atteinte à la respiration, puis atteinte à la circulation, mort à peu près simultanée du cœur et du poumon. Nos expériences ne nous permettent pas davantage d'accepter cette théorie nerveuse que la théorie musculaire. MM. Gley et Lapicque détruisent d'ailleurs eux-mêmes, ce nous semble, leur interprétation en disant, dans le travail même où ils l'émettent, que, malgré la section de la moelle ou des deux pneumogastriques, le strophantus amène la mort de la même manière que si cette section n'avait pas été faite, ce qui nous paraît forcément impliquer l'indifférence du pneumogastrique et de la moelle ; du reste, nous avons sectionné, pendant l'action du strophantus, le pneumogastrique gauche et le nombre des battements cardiaques n'a pas été influencé. Quant à l'opinion de M. Pélikan, la conservation de l'excitabilité du cœur après la cessation des mouvements spontanés de cet organe, comme nous l'avons déjà indiqué, démontre que les ganglions intracardiaques ne sont pas paralysés.

Comment donc agit le strophantus? Les lésions trouvées à l'autopsie : congestions violentes, inflammations, suffusions sanguines du côté de la plupart des organes ne laissent aucun doute sur le mode d'action du

strophanthus, administré à dose toxique. Ce dernier se comporte à la manière des irritants; cette action irritante peut seule, du reste, rendre compte des discordances qui existent entre les symptômes constatés dans les divers systèmes et même dans un seul système. Symptomatologie et anatomie pathologique s'accordent donc pour démontrer que c'est par son action irritante qu'agit et tue le strophantus administré à dose toxique.

Est-ce de la même manière qu'agit cette substance administrée à dose thérapeutique? Cela ne nous paraît pas douteux, si nous envisageons la modalité des effets produits et les résultats nécropsiques. Nous retrouvons en effet entre les divers éléments fonctionnels de la circulation les mêmes discordances que lorsque cette substance est administrée à dose toxique, et si on sacrifie par hémorrhagie pendant l'action du strophantus, un animal auquel on a administré une dose thérapeutique de cette substance, on trouve les lésions suivantes : légères suffusions sous l'endocarde du ventricule gauche, suffusions dans le poumon, foie pesant, congestionné, irritation notable des reins dont la substance intermédiaire est très foncée.

C'est donc aussi par une action irritante qu'agit le strophantus administré à dose thérapeutique : et c'est à l'irritation rénale qu'il faut évidemment rattacher la diurèse, et non à l'augmentation de la pression sanguine. La diurèse peut en effet se produire sans que l'augmentation de la pression sanguine existe, ainsi qu'il arrive chez l'homme sain auquel on administre le strophanthus par la voie stomacale; quand cette augmentation existe, elle est trop fugace pour expliquer par elle-même la diurèse.

Sur le mode d'action de l'inée. Note de MM. E. Gley et L. Lapicque, à propos de la note précédente de MM. Combemale, Grognier et Mairet.

Les auteurs du travail qui précède nous attribuent sur l'action physiologique de l'inée une opinion que nous n'avons jamais émise. Il est facile de voir, en se reportant à la note que nous avons publiée sur ce sujet (*Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 2 juillet 1887, n° 26, p. 421), que dans cette note nous nous sommes placés au seul point de vue de la physiologie générale, envisageant le rôle de l'inée comme « poison musculaire ».

A ce point de vue, nous avons étudié, d'une part, les modifications de la contraction musculaire névro-directe et de la contraction névro-réflexe chez la grenouille empoisonnée par l'inée, et, d'autre part, si-

multanément les troubles circulatoires et respiratoires ou bien les troubles du cœur et de la pression sanguine intra-artérielle chez des lapins et chez des chiens dont le bulbe ou dont les deux pneumogastriques avaient été ou non sectionnés avant l'intoxication : et nous avons reconnu, les premiers, croyons-nous, que l'inée agit sur le bulbe et sur la moelle ; cette substance ne peut donc pas être considérée comme un poison exclusivement musculaire.

Mais nous nous sommes bien gardés de conclure de là que l'inée agit seulement sur le système nerveux et qu'elle reste sans action, par exemple, sur le système musculaire. D'autres expériences nous ont en effet paru montrer le contraire. En faradisant directement un gastro-cnénien d'une grenouille curarisée, et enregistrant la contraction du muscle, nous avons vu que, malgré la curarisation préalable, l'inée finit par abolir la contractilité musculaire. Ces expériences prouvaient donc que la subtance dont il est question dépasse le curare dans son action sur le muscle. Mais, ajoutions-nous dans notre note du 2 juillet, « il n'est évidemment pas possible de distinguer par ces expériences si ce sont les terminaisons nerveuses motrices ou les fibres musculaires elles-mêmes qui sont empoisonnées. »

Nous montrions aussi qu'une conclusion semblable ressort de nos expériences variées sur l'action de l'inée sur le cœur.

C'est pourtant sur l'exposé de ces faits, que nous pensions avoir donné suffisamment clair et précis, que MM. Combemale, Grognier et Mairet nous déclarent partisans d'une « théorie nerveuse » de l'action du strophantus. Ils ne contestent en rien les résultats de nos expériences, ils combattent l'interprétation que nous en donnons. Mais cette interprétation n'est pas nôtre, ils l'ont eux-mêmes et de toutes pièces créée, il faut bien le dire. Car où ont-ils pris dans notre note que nous rapportons « au système bulbo-myélitique les effets observés sous l'influence du strophantus, *parce que* ces effets « nous » paraissent se présenter toujours dans le même ordre... » ? Ce *parce que* n'est pas dans notre note et n'a jamais été dans notre pensée. Pourquoi nous faire dire plus que nous n'avons voulu dire ? Nos expériences nous ont montré que l'inée à un certain moment agit sur la moelle (étude des modifications de la contraction névro-réflexe sur la grenouille) et sur le bulbe (troubles respiratoires chez le lapin et chez le chien). Nous n'avons pas dit autre chose, et surtout nous n'avons jamais ramené à ces effets passagers sur le système nerveux central toute l'action du strophantus. La meilleure preuve en est que nous avons écrit très explicitement que, sur le lapin dont les deux pneumogastriques ou dont le bulbe ont été sectionnés, et sur le chien atropinisé et dont le bulbe a été coupé, comme sur la grenouille dont la moelle et le bulbe ont été détruits, le cœur s'arrête de la même façon que chez l'animal dont le système nerveux est intact. C'est cependant de cette dernière expérience que les auteurs de la note précé-

dente s'emparent pour confondre notre soi-disant théorie : « MM. Gley et Lapicque, écrivent-ils, détruisent eux-mêmes leur interprétation en disant... » (voir ci-dessus). MM. Combemale, Grognier et Mairet ont sans doute, en rédigeant leur note, négligé de se reporter à notre texte, où nous indiquons nettement, croyons-nous, quoique brièvement, la valeur qu'il convient d'attribuer à cette expérience : « La question reste entière de savoir si l'inée agit sur les appareils ganglionnaires modérateurs intra-cardiaques ou sur le tissu musculaire lui-même. » (*Loc. cit.*, p. 424.)

Nous pensons encore aujourd'hui qu'il n'est pas possible de dire autre chose du mode d'action de l'inée. A la vérité, MM. Combemale, Grognier et Mairet croient pouvoir rejeter d'emblée ce qu'ils appellent la « théorie musculaire » de l'action du strophantus. Quoique nous ayons déjà, nous aussi, contesté quelques-unes des conclusions tirées par Carville et Polaillon de leurs expériences, nous n'oserions nous prononcer aussi catégoriquement ; en tout cas, nous serions plus difficiles en fait de preuves expérimentales.

D'autre part, MM. Combemale, Grognier et Mairet croient expliquer le mode d'action du strophantus de la manière que l'on a pu voir, tout à la fin de leur note. Mais qu'est-ce que cette « action irritante » (?) du strophantus, et comment des doses aussi faibles de cette substance « irritante » peuvent-elles amener la mort aussi rapidement ? Nous ne voulons d'ailleurs pas entrer dans une critique de détails qui serait trop longue.

Les eaux vertes de l'Océan,

par M. G. Pouchet.

La question des eaux vertes de l'Océan relève vraisemblablement de la biologie, comme Scoresby parait l'avoir indiqué le premier. Au cours du dernier voyage où j'avais la bonne fortune d'accompagner notre collègue le prince Albert de Monaco, sur son yacht l'*Hirondelle*, jusqu'en Amérique et, au retour sur un paquebot de la Compagnie Transatlantique, j'ai soigneusement noté chaque jour la couleur de la mer, en ayant soin de ne pas m'en rapporter seulement à mes impressions personnelles.

Voici, pour les mois de juin, juillet et août de cette année, la distribution des eaux vertes et bleues dans l'Atlantique Nord telle que je l'ai relevée en faisant route de Lorient aux Açores, des Açores à Saint-Jean (de Terre-Neuve), de Saint-Jean à New-York et de New-York au Havre.

Le 11 juin, par 41° Lt. N., 18° Lg. W., à 300 milles environ de toute

terre et par 3,000 mètres de fond, les eaux sont nettement vertes. Le 12 juin — environ par 45° Lt. N., 19° Lg. W. — nous notons leur couleur comme douteuse, tendant à devenir bleue. Le 15 juin, par 42° 30′ Lg. W., 21° Lt. N., nous sommes définitivement dans les eaux bleues que nous ne quitterons plus jusqu'aux Açores et des Açores jusqu'à moitié chemin du banc de Terre-Neuve. En ce point, le 22 juillet (41° Lt. N., 41° Lg. W.), la mer paraît moins bleue; le soir cependant, on note qu'elle est nettement bleue. Du 23 au 26, nous courons N. E.-S. W. et S. W.-N. E.; nous sommes sur la limite des eaux vertes. A partir du 26 juillet (41° Lt. N., 43° Lg. W.), nous ne les quittons plus. Au retour, de New-York à la pointe du banc de Terre-Neuve, et de celui-ci aux Scilly, la mer est verte; sa couleur est notée et contrôlée chaque jour. Dans la Manche, la coloration verte devient beaucoup plus intense. A l'arrivée, en rade du Havre, pendant le jusant nous franchissons la limite subite de ces eaux vertes et des eaux jaunes de la Seine. Il semble, en conséquence, que la limite des eaux vertes dans l'Atlantique Nord, pour l'époque de notre voyage, puisse être tracée par un arc de cercle ouvert vers le Sud ou plutôt un peu vers le S. S. E., les extrémités de cet arc de cercle se trouvant environ par 45° Lt. N. du côté de l'Europe et 41° 30′ Lt. N., du côté de l'Amérique (1).

Cette limite coïnciderait assez bien avec celle des eaux de densité 1,0270 relevée par le *Challenger*. Rappelons aussi la coïncidence sensible qui existe entre l'aire des eaux vertes et les régions où les botanistes ont noté la plus grande abondance de végétaux microscopiques pélagiques.

Il est certain, d'autre part, que la couleur verte des eaux océaniques n'est pas toujours due directement à le présence de végétaux microscopiques. On peut voir sur les côtes la mer très nettement verte, avec une très faible épaisseur d'eau au-dessus du sable, et il ne paraît point que les êtres vivants y soient assez nombreux pour avoir une influence sur sa couleur. Mais alors la question se pose de savoir si la couleur verte n'est pas attribuable à une certaine quantité de diatomime dissoute. Mes recherches de ce côté poursuivies à Concarneau avec le concours de notre collègue, M. Chabry et d'un de mes assistants, M. Danysz, ne m'ont

(1) Les sargasses ne sont pas exclusivement limitées aux eaux bleues; elles s'avancent certainement à plusieurs centaines de milles au nord, dans les eaux vertes. A l'aller, nous les avons rencontrées depuis 40° Lt. N., 37° 30′ Lg. W. jusqu'au voisinage du grand banc de Terre-Neuve. Nous n'en voyons point de Saint-Jean à Halifax, ni de Halifax à Boston, à l'entrée du golfe de Saint-Laurent; et cependant elles ne sont pas loin, car pendant le voyage de retour nous les trouvons déjà au sud des bancs Saint-Georges par 70° Lg. Nous en rencontrons (excepté sur la pointe du grand banc) jusqu'au 48° degré de latitude nord au et 29° de longitude environ, c'est-à-dire à peu près sur le méridien même où nous les avions trouvées en quittant les Açores

point encore donné de résultats positifs, ayant été entreprises aux derniers jours de la saison et sans le matériel instrumental nécessaire. Je me bornerai aujourd'hui à en indiquer le principe.

Si l'on prend des frondes de *fucus vesiculosus* au plus haut de la mer, où ils sont plus bruns ; si on les broie dans l'eau de mer, la diatomine se dissout seule à l'exclusion de la chlorophylle, et l'on obtient un liquide mucilagineux qui filtre difficilement. Il est jaune, d'un jaune un peu roux, un peu sale, ayant exactement la nuance de la *Pelagia.* Quand on ajoute à ce liquide de l'ammoniaque, il se forme un précipité floconneux qui entraîne la matière colorante et laisse le liquide complètement incolore. C'est là, vraisemblablement, un point de départ expérimental pour la solution définitive du problème qui nous occupe, pour rechercher si la couleur verte de la mer, particulièrement sur nos rivages, ne doit pas être attribuée à une très faible quantité de diatomine en solution dans l'eau naturellement bleue de l'Océan.

C'est la nature exacte de la relation indiquée par cette coïncidence, qu'il importe d'établir.

Le fait suivant, quoique d'un ordre en apparence différent, n'est peut-être pas inutile à signaler : le 21 juin, dans des eaux nettement bleues, nous voyons du bord un grand nombre de méduses grosses comme la moitié du poing, *Pelagia noctiluca.* Dans l'eau, elles sont vertes. Tirées de l'eau, elles sont jaunes, d'un jaune un peu roux, un peu sale, mais très net comme nuance. La couleur verte de ces méduses dans l'eau est donc la résultante de la couleur propre de leurs tissus transparents et de la couleur bleue de l'Océan.

Or, précisément en pêchant au filet fin à la surface des eaux vertes de l'Océan on rapporte, la plupart du temps, une récolte abondante de végétaux microscopiques colorés par la diatomine, tels que Diatomées, surtout Rhizosolenia, Péridinien, Radiolaires (qu'on les considère eux-mêmes comme végétaux, ou comme contenant simplement des cellules à diatomine). La pêche au filet fin donne alors dans le vase où on lave celui-ci, un dépôt de flocons jaunes, d'un jaune un peu roux, un peu sale, comme était notre méduse (1). On peut déjà se demander si des multitudes

(1) Cette apparence ne se produit jamais dans les eaux bleues, pauvres en végétaux, souvent très riches en animaux. Nous trouvons alors que le dépôt rapporté par le filet fin est tantôt brunâtre (certains Copépodes, Mollusques), tantôt bleu d'azur (autres Copépodes, Doliolum), ou même rosé (autres Copépodes, Pteropodes). Le 23 juillet — nous étions à la limite des eaux vertes, 42° Lt. N., 42° Lg. W. — les pêches au filet fin nous donnent un dépôt jaune bien caractérisé. Celles du 24 juillet — 41° Lt. N. 43° Lg. W. nous donnent un dépôt bleu par les Copépodes. Le 26 juillet — 40° 15′ Lt. N., 43° Lg. W. — dans des eaux « peu bleues légèrement verdâtres », le filet fin ramène comme forme dominante des quantités de Bacillariées. Le dépôt est conservé comme type d'eaux où domine la vie végétale. Remarquons enfin que ces colorations nettement tranchées, soit jaunes,

de ces êtres, répandus jusqu'à une certaine profondeur, ne peuvent pas devenir la source de la coloration verte de l'Océan, produisant sur d'immenses étendues le phénomène offert par les tissus de la *Pelagia*.

Sur le développement de la verge, et spécialement du gland, du prépuce et de la portion balanique du canal de l'urèthre chez l'homme (1),

par M. F. Tourneux.

3° *Développement de la fossette et de la valvule de Guérin.*

La fossette de Guérin, limitée en bas par la valvule de même nom qui la sépare du canal de l'urèthre, se développe aux dépens de l'extrémité postérieure du bord profond de la lame épithéliale, et figure au début une sorte de bourgeon plein qui prolonge directement ce bord en arrière, à peu près parallèlement au canal de l'urèthre (fœtus de 7/9,5 cent. *b*; 8,3/11 cent. *a*; 10,5/14,5 cent. *a*). Sur le fœtus de 19/29 cent. *a* (début du 6e mois), ce bourgeon se laisse suivre avec ses prolongements sur une centaine de préparations, c'est-à-dire mesure une longueur d'environ 4 millimètres. Absolument plein à son origine, il ne tarde pas à se creuser d'une cavité centrale tapissée par un épithélium pavimenteux stratifié qui, dans la profondeur, devient prismatique, et se termine par un bouquet de diverticules creux représentant autant de bourgeons glandulaires. Alors que l'épithélium des faces latérale et inférieure du canal de l'urèthre, au niveau de la base du gland, se transforme graduellement en épithélium prismatique stratifié, la paroi supérieure de ce canal qui répond au bord profond de la lame épithéliale, conserve beaucoup plus longtemps son revêtement épidermique : la fossette de Guérin prolongement direct de ce bord profond se montre encore tapissée partiellement chez l'enfant de onze ans par un épithélium pavimenteux stratifié (comp. le développement de la glande clitoridienne (p. 6).

4° *Développement du prépuce et du frein préputial.*

Ainsi que l'a montré Schweigger-Seidel (*Virchow's Arch.*, 1866), le prépuce apparaît vers la fin du troisième mois lunaire sous forme d'un bour-

soit bleues ou rouges du dépôt recueilli par le filet fin ne se retrouvent plus au rivage : nous parlons spécialement de Concarneau où nous avons pratiqué des centaines de ces pêches. Le dépôt en est constamment gris, sans doute par le mélange de matières inorganiques et de détritus de toutes sortes qu'on y rencontre.

(1) Voy. *Soc. de Biologie*, séance du 6 août et 29 octobre 1887.

relet mésodermique annulaire qui s'élève progressivement de la base au sommet du gland, et finit par recouvrir entièrement cet organe. Le prépuce ne décrit pas toutefois une circonférence complète au pourtour du gland, du moins dans les premiers stades de son développement, mais il présente à sa face inférieure et sur la ligne médiane une incisure répondant à la fente uréthrale; en d'autres termes, le bourrelet préputial affecte, sur la coupe transversale, la forme d'un croissant dont les deux extrémités très rapprochées se continuent avec les lèvres de la fissure uréthrale. A mesure que la hauteur du prépuce augmente, les deux lèvres de la gouttière uréthrale, et par suite les deux extrémités du croissant préputial, convergent l'une vers l'autre et se fusionnent sur la ligne médiane. Cette soudure débute au niveau de la couronne, puis elle se propage en avant, tandis que la fissure uréthrale qui entaille le bord libre du prépuce se rapproche, d'autre part, avec cette membrane de l'extrémité du gland. La gouttière uréthrale se trouve ainsi convertie en canal, et ses deux lèvres réunies et fusionnées constitueront le *frein du prépuce*. Ce double mouvement de fermeture en arrière et de progression en avant de la gouttière uréthrale, combiné avec l'allongement du prépuce, se continue jusqu'à ce que le gland soit à peu près recouvert aux trois quarts (fœtus de 10,5/14,5 cent. *a*; milieu du 4e mois). A ce moment, le canal de l'urèthre évolue plus rapidement; la gouttière uréthrale se referme en avant du prépuce qui pourra désormais envelopper, sous forme d'un anneau complet, le sommet du gland (portion libre ou annulaire) (1). Sur le fœtus de 11/16 cent. *b* (fin du 4e mois), cette portion annulaire ne déborde encore que faiblement le sommet du gland. Sur le fœtus de 19/29 cent. *a* (début du 6e mois), elle occupe une hauteur de 40 préparations (2 millim.).

A mesure que le bourrelet mésodermique constituant le prépuce s'allonge, l'épithélium, qui en tapisse la face interne ou plus exactement le bord libre s'accole et se soude à l'épithélium qui revêt la surface du renflement balanique : en réalité, ces deux épithéliums n'ont jamais été distincts, et le prépuce glisse, en quelque sorte, à la surface du gland. Pendant toute la période fœtale, le prépuce et le gland sont ainsi intimement unis par une membrane épithéliale commune, offrant la structure des épithéliums pavimenteux stratifiés (voy. Schweigger-Seidel, *loc. cit.*).

(1) La description que nous avons donnée plus haut (*Soc. de Biologie*, 6 août, 1887, page 553) des rapports du prépuce et de la gouttière uréthrale sur le fœtus de 10,5/14,5 cent. *a*, d'après le simple examen à la loupe, ne se trouve donc point confirmée par l'examen histologique. Nous avions considéré comme fente uréthrale, une gouttière creusée dans le raphé médian du prépuce, et un peu plus large et plus profonde vers le sommet de cette membrane. La véritable gouttière uréthrale très étroite et située vers l'extrémité du gland, nous avait totalement échappé.

Nous observons sur plusieurs fœtus les particularités évolutives suivantes :

Fœtus de 7/9,5 *cent. b.* (fin du 3ᵉ mois). Les cellules qui tapissent le bord libre du prépuce, et qui vont s'accoler à l'épithélium du gland, appartenant toutes au type pavimenteux, la disposition de l'épithélium commun est la suivante : On rencontre d'abord à la surface du gland une couche de belles cellules cylindriques, puis plusieurs plans de cellules polyédriques, et enfin superficiellement des cellules aplaties, en contact avec la face interne du prépuce. L'épithélium commun offre donc exactement la structure d'un épithélium pavimenteux stratifié de la surface du gland au prépuce. L'épaisseur de cet épithélium est d'environ 50 μ; ses deux faces interne et externe sont absolument lisses.

Fœtus 10/14 *cent. a.* (milieu du 4ᵉ mois). Le gland est presque recouvert par le prépuce; l'épithélium commun mesure une épaisseur de 90 μ. L'amas épithélial qui coiffe l'extrémité du gland renferme quelques globes épidermiques.

Fœtus 11/16 *cent. b.* (fin du 4ᵉ mois). Le prépuce présente à sa face inférieure une sorte de crête ou de raphé médian, constitué en grande partie par un épaississement épithélial. Sa portion libre qui déborde faiblement l'extrémité du gland, est bourrée de cellules épithéliales, au milieu desquelles on remarque sur la coupe transversale une légère fissure prolongeant la lumière du canal de l'urèthre. Vers le sommet des corps caverneux, le prépuce mesure une épaisseur de 400 μ, et la couche épithéliale commune (100 μ) commence à se limiter en dehors par une couche de cellules cubiques. Les globes épidermiques sont surtout abondants vers l'extrémité du prépuce; au niveau de la couronne, ils font entièrement défaut.

La peau des bourses montre les premières involutions des follicules pileux.

Fœtus 19/29 *cent. a* (début du 6ᵉ mois). La face externe de l'épithélium commun (épaisseur = 120 μ) est maintenant limitée par une couche de cellules cylindriques moins élevées toutefois qu'à la face interne. Les globes épidermiques abondants déterminent, en dehors, des saillies hémisphériques au niveau desquelles manque la couche cylindrique externe. Le prépuce renferme de nombreuses fibres musculaires, déjà apparentes chez le fœtus de 16/23 cent. *c.*

Les follicules pileux de la peau des bourses émettent latéralement les bourgeons des glandes sébacées.

Fœtus 22,5/35 *cent. a.* (fin du 6ᵉ mois). Vers la base du gland, le prépuce est épais de 650 μ, et l'épithélium commun de 100 μ. Les saillies externes de l'épithélium sont tapissées en partie par une couche cylindrique.

5° *Développement du gland et des corps caverneux.*

Le gland et les corps caverneux sont primitivement représentés par un tissu dense formé de petites cellules sphériques ou polyédriques tassées les unes contre les autres et réunies par un peu de matière amorphe. M. Retterer nous a fait connaître récemment la structure intime de ce tissu, dans le développement d'un certain nombre de mammifères domestiques (*Soc. de Biologie*, 25 juin 1887); sa description concorde, sur ce point, avec ce que nous avons pu observer chez l'homme.

Les corps caverneux sont reconnaissables dès l'origine à un tassement plus serré des éléments composants; sur les pièces colorées au picrocarmin (base du gland), ils tranchent par leur teinte rougeâtre sur le fond rosé du tissu du gland. Les vaisseaux sanguins y apparaissent aussi plus tardivement. Ainsi chez le fœtus de 37 millimètres *a* (début du 3e mois lunaire), le tissu du gland englobe déjà un réseau de capillaires en voie de développement, tandis que les corps caverneux en sont encore entièrement dépourvus. Sur le fœtus de 10,5/14,5 cent. *a* (milieu du 4e mois, injection naturelle), le gland est pénétré par de nombreux vaisseaux, en partie déjà dilatés, rayonnant de la surface des corps caverneux qui ne renferment encore que de rares capillaires. Il faut arriver jusqu'au milieu du 5e mois (fœtus 16/23 cent. *c*), pour trouver à l'intérieur des corps caverneux un réseau sanguin bien développé. Sur le fœtus de 22,5/35 cent. (fin du 6e mois), les capillaires de ce réseau présentent une notable dilatation, moins accusée toutefois que dans le corps spongieux : les mailles étroites mesurent à peine le diamètre des vaisseaux limitants.

A aucun stade du développement (3e, 4e et 5e mois lunaires), la portion spongieuse proprement dite du canal de l'urèthre n'est enveloppée d'un tissu comparable à celui du gland ou des corps caverneux, alors que les capillaires du corps spongieux sont déjà parfaitement constitués sur le fœtus de 19/29 cent. *a* (début du 6e mois). Des relations vasculaires s'établissent, il est vrai, entre le corps spongieux et le gland, mais ce dernier organe ne saurait être considéré, au point de vue embryologique, comme un simple renflement du premier.

6° *Développement du gland et du capuchon clitoridiens.*

Le développement du clitoris chez la femme reproduit entièrement celui de la verge que nous venons d'esquisser. Comme chez le mâle, on observe à la face inférieure du gland (3e mois lunaire) une crête épithéliale longitudinale (mur ou rempart balanique) à laquelle répond également dans la profondeur une lame épithéliale s'étendant de la base au sommet de l'organe. Au moment où se soulève le capuchon du clitoris (fœtus ♀ 7,5/10,5 cent. *b*; fin du 3e mois), la gouttière uréthrale, qui jusqu'à cette époque avait respecté le gland, envahit l'extrémité postérieure du mur épithélial; elle progresse ainsi, parallèlement au capuchon, mais ses deux lèvres ne se réunissent pas en arrière. Sur le fœtus ♀ de

9/12,5 cent. *a* (début du 4e mois), le gland est presque recouvert, et la gouttière uréthrale se prolonge jusqu'à l'extrémité du capuchon. Cette disposition, qui persiste chez l'adulte, nous rend compte de ce fait que le capuchon se trouve dépourvu d'une portion annulaire.

A mesure que le capuchon se développe, il se soude intimement à la surface du gland du clitoris, comme le prépuce chez le mâle. La couche épithéliale interposée ou commune mesure chez le fœtus ♀ de 7,5/10,5 cent. (fin du 3e mois) une épaisseur de 60 μ; sa structure est la même que chez le fœtus mâle du même âge. Sur le fœtus ♀ de 9/12,5 *a* (début du 4e mois), l'épithélium est épais de 75 μ, et sa face externe commence à se soulever en petits mamelons arrondis répondant à autant de globes épidermiques. L'adhérence du capuchon au gland persiste un certain temps après la naissance; nous trouvons ces deux organes encore intimement unis sur une fillette de trois ans.

L'homologie du clitoris et de la verge est encore attestée par ce fait du développement que l'extrémité postérieure de la lame épithéliale du clitoris donne naissance à un bourgeon primitivement plein qui rappelle par son origine, sa situation et sa structure, le bourgeon initial de la fossette de Guérin chez le mâle. Nous avons déjà signalé la présence de ce bourgeon sur deux fœtus femelles de 9,5/12,5 et de 12,5/17 centim. (*Soc. de Biologie,* 19 avril 1884), mais sans en connaître la véritable signification. La glande clitoridienne, lorsqu'elle existe (voy. Wertheimer, *Journal de l'anatomie*, 1883), devra ainsi être assimilée aux glandules muqueuses qui viennent déboucher dans le fond et sur les parois de la fossette de Guérin : on rencontre, d'ailleurs, toujours chez l'adulte, au même point, une dépression tubuleuse plus ou moins profonde suivant les sujets (voy. Wertheimer, *loc. cit.*).

Le gland et les corps caverneux de la femme sont constitués à l'origine par un tissu analogue à celui que nous avons signalé chez le mâle : dans la suite, les corps caverneux seuls deviennent érectiles; chez la femme adulte, le tissu fibro-vasculaire du gland resté stationnaire, offre à peu près la même structure que chez le fœtus mâle du 7e mois.

Recherches sur la physiologie du cervelet,

par le M. Dr Eugène Dupuy.

Je demande à la Société la permission de lui communiquer les résultats d'expériences assez nombreuses que j'avais instituées en 1872; ces recherches étant restées inédites, je les publie aujourd'hui pour prendre date.

Il est facile d'observer, après les lésions du cervelet chez les animaux,

tous les phénomènes décrits par Flourens et ceux qui l'ont suivi jusqu'aujourd'hui. On trouve ainsi des arguments tirés de faits expérimentaux, pour établir presque toutes les théories reçues à différentes époques depuis Rolando jusqu'à Ferrier et ceux qui le suivent. Mais si l'on a soin de faire l'ablation du cervelet complètement, les pédoncules coupés entièrement et au même niveau, le tout en un seul temps, on ne voit aucun symptôme locomoteur survenir chez l'animal en expérience (chien jeune, lapin, cobaye). Le seul phénomène frappant qui existe est un affaiblissement extrême de la force des mouvements de l'individu tout entier, en comparant la faiblesse qui suit l'ablation des lobes cérébraux à celle qui provient de l'ablation du cervelet on est surpris de voir que l'animal conserve plus de force dans le premier cas que dans le second.

Je ne sais pas s'il faut comprendre le cervelet comme un organe de renforcement, comme certains le soutiennent depuis Rolando, mais les résultats que j'ai obtenus il y a quinze ans m'ont frappé parce que chacun sait combien sont faciles à observer les troubles locomoteurs si remarquables qui suivent les lésions et même les simples piqûres du cervelet ou de ses pédoncules. M. Brown-Séquard insiste, on le sait, sur la différence qu'il y a entre une cessation d'action et une perversion ou augmentation morbide à la suite de la lésion d'un même organe nerveux.

Un fait digne d'attention en l'espèce c'est que l'ablation du cervelet cause des troubles circulatoires plus profonds, à la moelle allongée et à la base de l'encephale que l'ablation des lobes-cérébraux.

J'ai l'intention de revenir sur ce sujet de la physiologie du cervelet et de montrer que cet organe n'est pas le siège des fonctions qui lui ont été jusqu'ici attribuées.

Antipyrine contre le mal de mer,

par M. le Dr Eugène Dupuy.

J'ai eu l'occasion de me servir d'antipyrine contre le mal de mer, avec un succès tellement constant dans les onze cas où ce médicament a été employé, que je m'empresse de vous faire part des résultats que j'ai obtenus, afin que d'autres aient l'occasion de vérifier si je suis tombé sur une série heureuse, ou si vraiment ce médicament a quelque influence sur les effets du mal de mer. Ces troubles me paraissent partir du bulbe (vomissement, altération du rythme respiratoire, etc.) quels que soient d'ailleurs leurs premiers points de départ; effectivement, en dernière analyse, c'est la moelle allongée qui semble atteinte. Voici comment

l'antipyrine a été administrée. Un gramme à prendre, dissous dans un verre à vin d'eau avant chacun des trois repas, deux ou trois jours avant de prendre la mer et aussi pendant le premier et le second jour de navigation, et même plus longtemps. Ces malades qui ont employé l'antipyrine étaient ordinairement très affligés par le mal de mer, et cette fois, sous l'influence de ce médicament ils n'ont nullement souffert.

Il est bon de dire que l'antipyrine ne donne lieu, à la dose de 4 à 6 grammes par vingt-quatre heures à aucun inconvénient, et excepté le goût et et les bons effets produits, on est tout à fait libre de symptômes subjectifs.

Le gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 12 NOVEMBRE 1887

Présidence de M. Brown-Séquard.

A propos du procès-verbal

Sur les prétendus kystes du sinus maxillaire,

par M. Magitot.

Dans la dernière séance, au début de laquelle j'ai le regret de n'avoir point assisté, M. Albarran a fait une communication sous le titre suivant : Note sur l'*epithelioma adamantin du sinus maxillaire*, à propos de deux observations empruntées, l'une au service de M. le Dentu, l'autre au service de M. Trélat. Je désire faire à ce propos les quelques remarques suivantes :

En premier lieu, je dirai que le titre de cette communication ne me paraît pas exact ; il résulte en effet de la lecture des faits qui y sont relatés, qu'il s'agit ici non pas d'une affection ayant pour siège le sinus maxillaire, mais de tumeurs de voisinage ayant *déplacé* ou *effacé* le sinus mais ne l'ayant nullement *pénétré*.

C'est une erreur bien ancienne que celle qui consiste à croire que les tumeurs liquides, qu'on observe au maxillaire supérieur ont pour siège le sinus, et je me suis bien souvent efforcé de réfuter une telle interprétation. On semble oublier en effet que le sinus, cavité ouverte, est incapable de devenir siège de kyste sans oblitération préalable de son ouverture naturelle, ce qui est fort rare (1).

(1) Nous ne parlons pas bien entendu ici des kystes dits de Giraldès qui ont pour siège les glandes de la muqueuse du sinus.

Ce qu'on observe constamment, et ce qui s'est produit dans la première observation de M. Albarran, c'est l'effacement, le refoulement du sinus sous la pression d'un kyste du maxillaire. Si le sinus s'ouvre, il devient alors le siège non d'un kyste, mais d'un catarrhe, ce qui est une tout autre affaire. On trouvera une relation de ce genre dans une communication récente faite par nous à la Société de Chirurgie (1).

La seconde remarque que je désire faire est relative à l'interprétation du mécanisme de formation de ces kystes. Ici, M. Albarran n'hésite pas à nous affirmer que ces productions ont pour point de départ les débris épithéliaux paradentaires, ce qui viendrait confirmer la théorie de M. Malassez, dite *théorie épithéliale.*

Je regrette de ne voir dans la communication de M. Albarran aucune tentative de démonstration dans ce sens, car les détails des faits qui y sont relatés ne nous font connaître ni le point d'origine présumé ou constaté au voisinage d'une dent, ni les rapports de celle-ci avec la tumeur, et cependant ces kystes sont désignés sous le nom de *kystes dentaires.*

Je ne sais si c'est sur l'examen, très minutieux et très détaillé il est vrai, des éléments épithéliaux contenus dans ces productions que M. Albarran croit pouvoir les rattacher à la théorie épithéliale, mais cela ne saurait nous suffire. Les kystes des mâchoires contiennent des éléments épithéliaux très variables d'aspect et de caractère : tantôt abondants, formant des masses, des prolongements, des tumeurs même ; tantôt si faibles et si rares qu'on a pu nier leur présence dans certains kystes.

Une troisième remarque porte sur une application thérapeutique que M. Albarran dégage de son travail. Il nous dit qu'on ne saurait se contenter de draîner et de traiter antiseptiquement la cavité de ces kystes, mais qu'on doit les extirper complètement et procéder même à des grattages osseux. Il me paraît impossible d'accepter de telles idées en présence du nombre considérable de faits dans lesquels des kystes, même très volumineux, ont pu être guéris radicalement au moyen d'un simple drainage avec des tubes d'un petit diamètre (2).

Comme conclusions, je dirai donc que je ne saurais m'associer aux considérations contenues dans le travail de M. Albarran, et je proteste encore une fois encore contre la théorie qui ratache la production de ces kystes aux débris paradentaires, théorie contre laquelle s'élèvent à la fois les pièces anatomiques et les faits cliniques.

Enfin, je proteste encore contre les conséquences chirurgicales que M. Albarran a cru devoir formuler à la fin de son travail.

---

(1) Séance du 12 octobre 1887.

(2) Voy. Congrès français de chirurgie, 1886, p. 622.

Note sur l'action a distance des métaux chez les sujets en état d'hypnotisme,

par M. J. Luys.

Le fait que je tiens à signaler pour le moment et qui ne me paraît pas avoir jusqu'à présent été signalé par les auteurs qui s'occupent de travaux sur l'hypnotisme, c'est l'action exercée *à distance* par des métaux, des pièces d'or, d'argent, de cuivre par exemple, chez les sujets hypnotisés.

Ainsi, sur deux sujets hystériques hypnotisables, et chez un autre sujet non hystérique, mis en état léthargique, j'ai pu, en approchant une pièce de 20 francs à la distance d'environ 4 à 6 centimètres, faire contracter les muscles de la face, dilater les narines par la contraction des ailes du nez, relever les sourcils, et froncer les peauciers des régions sus et sous-hyoïdiennes. La contraction très énergique du diaphragme avec dilatation et ballonnement intestinal a pu être incontinent sollicitée par la même pièce de 20 francs présentée à 4 centimètres de la peau du sujet et cela à travers sa chemise. Bien plus, j'ai encore pu avec la même pièce de 20 francs déterminer la mise en activité de certains muscles que l'on n'est pas habitué à voir se contracter dans l'espèce humaine, les muscles rudimentaires du pavillon de l'oreille. J'ai vu et fait voir aux personnes qui m'entouraient que ce pavillon de l'oreille est dans l'espèce humaine susceptible de mouvements rudimentaires, tout à fait inconscients.

Les métaux les plus actifs pour déterminer cette apparition de phénomènes contractifs sont jusqu'à présent l'*or*, *l'argent*, le *cuivre*, suivant les sujets. Le mercure dans un tube de verre ne m'a pas présenté de réactions notables.

Ces faits nouveaux dans lesquels on voit certains corps tels que les métaux agir à distance sur le système nerveux de l'homme porté à un état d'hyperexcitabilité extrême sont, comme on peut le pressentir, destinés à aider puissamment à l'interprétation des phénomènes de l'action des médicaments à distance. Les métaux agiraient dans ces cas-là comme de véritables aimants, et de là à admettre que d'autres substances, agissant pareillement à distance, détermineront des réactions, par un mécanisme semblable, l'interprétation est toute naturelle.

Note sur un cas d'hypospadias périnéo-scrotal chez un chien,

par MM. Retterer et G.-H. Roger.

Nous avons eu l'occasion d'observer, sur un chien adulte, un cas d'hypospadias assez remarquable pour mériter une étude détaillée. Nous en présentons deux dessins que nous devons au talent de M. Home, et deux moulages qui sont l'œuvre de M. Chudzinski, bien connu pour son habileté en cette matière. Ils permettent de constater combien est complet l'arrêt de développement de la portion spongieuse du canal de l'urèthre. L'orifice de ce dernier s'ouvre en effet à 7 millim. environ en avant de l'orifice anal et se présente sous la forme d'une ouverture ayant un diamètre transversal de 4 millim., et limité en arrière par un repli concave et semi-lunaire. Il est séparé de l'orifice anal par un pont membraneux qui n'est que la continuation de la cloison uréthro-rectale.

Le périnée a une étendue notable : il mesure en effet 7 centimètres de l'orifice de l'urèthre à la base de la portion libre des corps caverneux. Il est parcouru sur la ligne médiane par une rainure à apparence muqueuse, peu profonde et large de 5 millimètres environ. Celle-ci est bordée de chaque côté par une légère saillie cutanée, totalement dépourvue de poils.

La rainure ou gouttière périnéale cesse au niveau de la base de la portion libre des corps caverneux, tandis que les deux saillies qui la limitent, divergent à cet endroit, vont contourner cette sorte de pénis et se continuent avec les bords d'une surface quadrilatère située en avant de cet organe et sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Le périnée est limité en avant et sur la ligne médiane par la base de la portion libre des corps caverneux : de chaque côté par deux poches contenant chacune un testicule, et faisant une saillie un peu moins prononcée que chez les chiens bien conformés. En raison du peu de profondeur de la gouttière périnéale, qui sépare ces deux poches, du peu de developpement de ses bords, ces parties n'ont aucune ressemblance apparente ni réelle avec la vulve chez la femelle.

La portion libre des corps caverneux est pendante, c'est-à-dire perpendiculaire à la face ventrale du corps ; elle atteint une longueur de 4 centimètres. Elle a la forme d'un cône dont le sommet répond au bout libre. L'injection vasculaire, que nous avons pratiquée après avoir sacrifié, animal, nous a montré qu'elle pouvait entrer en érection et que sa base correspondait au *renflement postérieur* qui existe sur le corps caverneux des chiens. Il est facile de s'assurer que la verge est pourvue d'un os pénien qui s'étend jusqu'à l'extrémité.

Bien qu'il y ait une portion des corps caverneux qui soit libre et pendante, on constate que la portion de la peau, correspondant au fourreau de la verge, existe néanmoins, mais que ses bords ne se sont pas réunis au-

dessous du pénis. On voit, en effet, au-devant de la portion libre des corps caverneux une surface quadrilatère, longue de 9 centimètres, large de 5 cent. et demi, revêtue d'une membrane rosée d'apparence muqueuse. Elle est sillonnée de plis longitudinaux, dont les plus internes déterminent à la base du gland (face antérieure) une fossette simulant l'orifice de l'urèthre. Il y a transition brusque de cette muqueuse à la peau voisine, pourvue de poils. L'extrémité antérieure de cette surface est libre sur une étendue de 3 centimètres et la face antérieure de ce repli est garnie de poils. Le sommet présente même un véritable bouquet de poils, de tous points pareil à celui qui se trouve à cet endroit sur le fourreau de la verge des chiens bien conformés.

Le reste des organes génito-urinaires n'offre rien d'anormal. Les canaux déférents ont leur trajet ordinaire et vont déboucher, après s'être accolés, dans la portion prostatique, de la même façon qu'ils le font sur les chiens normaux. L'urèthre, réduit aux portions prostatique et membraneuse, a une longueur de 8 cent. environ.

Ces faits établissent que le vice de conformation que nous venons de décrire se réduit à un arrêt de développement, portant uniquement sur la portion spongieuse de l'urèthre. La gouttière périnéale est le rudiment de la portion postérieure du corps spongieux et la surface quadrilatère à apparence muqueuse située au-devant du gland répond au fourreau de la verge, dont les bords ne se sont pas réunis au-dessous des corps caverneux.

Sur l'un des moulages, M. Chudzinski a mis cette assimilation en pleine lumière, en représentant la partie extérieure du fourreau de la verge rabattue sur le pénis et les bords dépassant de beaucoup la partie libre des corps caverneux.

Nous nous proposions de faire quelques expériences physiologiques sur l'animal vivant ; malheureusement le chien, qui était de forte taille, était d'un accès si peu commode que la personne qui lui apportait à manger a été mordue à diverses reprises. Aussi avons-nous dû renoncer au projet de voir comment il se comportait à l'égard des femelles en rut. Nous espérons combler cette lacune par une étude plus approfondie des testicules et de leurs conduits excréteurs.

Note sur la technique des fibres-cellules,

par M. Ed. Retterer.

L'histoire du tissu musculaire lisse présente un grand nombre de points obscurs, relatifs au développement et à la constitution de la fibre-cellule. Celle-ci semble dériver en effet des mêmes éléments embryon-

naires qui donnent naissance aux cellules du tissu conjonctif; du moins, les moyens d'investigation dont nous disposons ne nous permettent pas toujours de différencier la fibre-cellule embryonnaire de la cellule conjonctive embryonnaire. A son état de complet développement, la fibre-cellule paraît jouir d'une configuration et de propriétés chimiques lui donnant des caractères bien tranchés. Cependant, si l'on compare les résultats, si variables selon les auteurs, touchant la présence des fibres-cellules dans tel ou tel tissu, la richesse et la répartition si diverses assignées par des savants également recommandables, on ne peut s'empêcher d'émettre des doutes relatifs à la nature de l'élément dont il s'agit. Ce que les uns décrivent comme fibre-cellule est donné comme cellule du tissu conjonctif par les autres.

Quelques-uns concilient les deux opinions en admettant une identité de nature et de forme entre ces deux éléments. C'est ainsi qu'on lit dans Frey (*Traité d'histolog. et d'histoch.*, trad. franç. 1877, p. 315) :

« Il est impossible d'indiquer, d'une manière certaine, une ligne de « séparation entre les éléments musculaires lisses et les cellules fusi- « formes du tissu conjonctif; d'autant plus que ces dernières possèdent « aussi à un degré marqué la propriété de se contracter. C'est à ce point « de vue qu'il faut juger les discussions qui ont eu lieu dans ces dernières « années, sur la question de savoir s'il existait, oui ou non, des fibres- « cellules dans tel ou tel organe, par exemple dans l'ovaire ou dans les « ganglions lymphatiques. »

C'est en somme retourner à l'hypothèse du tissu conjonctif contractile, avancée à l'époque où l'on ne connaissait pas la fibre-cellule.

L'acide azotique dilué, la potasse, etc., sont d'excellents réactifs, quand il s'agit d'isoler la fibre-cellule; il en est de même d'une série d'autres liquides fixateurs qui conviennent parfaitement pour les organes constitués essentiellement par ces éléments. Mais, dès qu'il faut étudier la répartition de la fibre-cellule dans les tissus où la cellule conjonctive n'est pas arrivée à son développement complet, ces procédés ne sauraient suffire. En effet, si l'on emploie l'acide acétique seul ou après coloration préalable au carmin, l'on se contente du seul caractère offert par le noyau dans ces conditions, puisque le corps cellulaire devient transparent, gélatiniforme et perd ses contours. Malheureusement, la forme du noyau n'est pas caractéristique, parce que celui des cellules conjonctives fusiformes prend, dans les mêmes conditions, un aspect identique. Cette technique insuffisante a conduit aux résultats contradictoires signalés plus haut.

Le problème est par suite le suivant : y a-t-il un moyen de savoir si le protoplasma de la fibre-cellule est différent de celui de la cellule conjonctive, de fixer d'une façon différente et de colorer diversement l'un et l'autre, en soumettant les deux éléments aux mêmes réactifs fixateurs et colorants?

Dans un travail publié en commun avec mon regretté maître Ch. Robin, *sur la distribution des fibres élastiques dans les parois artérielles et veineuses* (*Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1884), je m'étais servi d'un mélange d'alcool et d'acide formique comme fixateur, et, après avoir lavé à grande eau, j'avais coloré au picrocarmin. Non seulement les fibres élastiques devenaient plus nettes en fixant l'acide picrique, mais les faisceaux de fibres-cellules formaient des traînées d'un orangé foncé, au milieu du tissu conjonctif gonflé et teint en rouge par le carmin. Le protoplasma des fibres-cellules se montrait ainsi, avec des caractères différents de ceux offerts par les éléments du tissu conjonctif. Mais il y avait encore un progrès à réaliser : il fallait colorer le noyau des fibres-cellules, de façon à mettre ce dernier en pleine évidence. Voici le procédé qui m'a réussi : je prépare le liquide fixateur en mélangeant dix volumes d'alcool à 36 degrés et un volume d'acide formique; j'y plonge le tissu *frais* qui y séjourne pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, je le soumets à un courant d'eau, de façon à lui enlever toute trace du liquide fixateur; puis je durcis, au moyen de la gomme et de l'alcool, je pratique les coupes que je laisse colorer pendant vingt-quatre ou trente-six heures dans le *carmin aluné de Grenacher*. Lavées et montées dans la glycérine ou le baume de Canada, les coupes montrent les fibres-cellules avec une netteté remarquable : le protoplasma est teint en rouge, avec des contours très accentués et le noyau se présente avec une teinte rouge plus vive. Le tissu conjonctif, y compris le protoplasma des cellules conjonctives, est gélatineux; il est incolore, quand les coupes ont séjourné peu dans le carmin de Grenacher, mais coloré en rose, quand le carmin aluné a agi pendant un certain temps. Cependant comme le corps cellulaire des cellules conjonctives s'est gonflé et s'est confondu avec la masse gélatineuse du tissu conjonctif, il est toujours facile de distinguer les fibres-cellules teintes en rouge intense et à corps cellulaire parfaitement délimité. Ce fait prouve surabondamment que le protoplasma contractile des fibres-cellules n'est pas le même que celui des cellules conjonctives et permet de différencier ces éléments l'un de l'autre.

Recherches expérimentales sur l'écorce cérébrale des singes (macacus sinicus), démontrées devant la Société de Biologie de Paris, par M. Charles E. Beevor, M. D. (Lond.), M. R. C. P. et Prof. Victor Horsley, F. R. S., M. B. (Lond.), membres correspondants de la Société de Biologie.

Il est inutile, devant une si savante Société, d'entrer dans des détails minutieux, sur le développement du principe de la localisation des

fonctions dans le cerveau. Les prédictions et les spéculations d'Hughlings Jackson, fondées sur l'observation clinique, ont été largement confirmées par les expériences de Ferrier et d'autres auteurs.

Pendant ces trois dernières années, nous nous sommes occupés à analyser, avec la plus grande précision, et avec la plus grande délicatesse, les faits avancés par Ferrier; nous avons vérifié ses expériences dans les points essentiels et de plus, nous espérons vous démontrer par les expériences actuelles, que nous avons ajouté aux recherches de Ferrier, non seulement la découverte du siège de la représentation du mouvement de chaque jointure, mais encore, la définition des caractères spéciaux de chaque mouvement. Ces recherches nous ont amenés à constater qu'il existe des centres, particulièrement bien marqués, situés séparément pour les mouvements du pouce et du premier orteil.

Anatomie. — Nous allons d'abord brièvement rappeler les principaux faits d'anatomie de la région expérimentée. La surface extérieure de l'écorce cérébrale à laquelle on a assigné la fonction motrice, présente différents sillons délimitant des circonvolutions connues pour la plupart de nos auditeurs; la scissure de Sylvius limitant la région motrice en bas, l'interpariétale la limitant en arrière, la scissure de Rolando formant le point de repère le plus important de la région, la séparant presque verticalement, en deux parties égales, l'antérieure formée principalement par la circonvolution frontale ascendante, la postérieure constituée par la pariétale ascendante dont l'extrémité supérieure se nomme le lobule pariétal supérieur. La région est incomplètement limitée en avant, par la scissure précentrale ou verticale; vers son tiers supérieur c ez l'homme, se dirige en avant la scissure frontale inférieure. Chez le singe (macacus sinicus) cette disposition ne peut pas être si bien suivie, il semble cependant que l'homologie de la scissure inférieure de l'homme est, soit la branche horizontale, que vous voyez sur cette photographie se diriger en avant de l'extrémité supérieure de la branche verticale de la scissure précentrale, soit cette large scissure horizontale située au-dessous et parallèlement.

D'après nos recherches, la scissure frontale supérieure de l'homme est représentée chez le singe, par cette petite scissure, que le professeur Schäfer a provisoirement désignée X, et nous sommes convaincus, que chez le singe elle sépare aussi la circonvolution frontale supérieure de la frontale moyenne.

Chez cet animal (macacus sinicus) la région excitable, ou motrice, sur une petite distance est limitée en avant, par une petite scissure secondaire, qui se dirige à angle droit, vers le bord interne de l'hémisphère, c'est-à-dire en dehors et en bas parallèle à la scissure précentrale. Elle a été provisoirement nommée Y, par les professeurs Schäfer et Horsley et, elle présente un intérêt spécial, parce que, tout en présentant une

limite, très nette, de la région motrice en avant, nous ne pouvons néanmoins la retrouver chez l'homme.

Il reste encore deux petites scissures secondaires, sur lesquelles nous désirons appeler l'attention. L'une, très marquée, divise le lobule pariétal supérieur, parallèlement à la scissure de Rolando, est appelée Z, par les professeurs Schäfer et Horsley. Elle est très nette sur le cerveau humain, quoiqu'elle n'ait pas reçu de nom spécial. L'autre, que nous avons appelée V, chez l'homme, comme chez le singe, divise le pied de la circonvolution frontale ascendante ; elle n'a pas été définitivement décrite chez l'homme ; nous sommes cependant convaincus de son existence.

Méthode d'expérimentation. — La méthode d'expérimentation, que nous avons invariablement suivie, est celle de l'excitation électrique, par des courants induits. Dans chaque cas, le singe a été d'abord anesthésié avec l'éther, le cuir chevelu enlevé du crâne, et le crâne trépané sur la région expérimentée, l'ouverture rapidement agrandie par une pince coupante. La dure-mère, ainsi mise à nu, a été soulevée en lambeaux après incision au bistouri. Les scissures ainsi rendues visibles ont été très soigneusement copiées sur le papier, et le plan exact du cerveau a été fait par mensuration. Nous avons divisé la partie expérimentée en petits carrés de chacun deux millimètres de diamètre, ainsi aucune partie de l'écorce n'a échappé à l'observation.

L'appareil excitateur consiste en une petite pile au bichromate de potasse, d'un inducteur de Dubois-Reymond, avec des électrodes pointues en platine placées à deux millimètres de distance.

Pour remédier aux erreurs dues à un courant d'une force excessive, nous avons seulement employé le courant juste nécessaire, pour produire un mouvement ; en fait nous avons habituellement commencé avec la bobine secondaire, à une distance de la première, telle que l'application des électrodes ne produisit aucun effet ; la bobine secondaire était ensuite poussée, jusqu'à ce qu'on observe un mouvement musculaire distinct ; cette force du courant est ce que nous appelons, l'excitation minima.

De plus, il est nécessaire de remarquer ici que, dans tous les cas, l'application sur l'écorce même, d'une excitation minima prolongée quelque temps, produira une perturbation très étendue, à cause de la propagation successive aux centres voisins. Nous avons donc décidé de n'appliquer momentanément l'excitation, et nous considérons que c'est le seul mouvement représenté par excellence en ce point.

Ainsi, en excitant un point donné de l'écorce, une série de mouvements se produit, le premier, comme nous venons de le dire, est le mouvement primaire, les mouvements qui suivent successivement la même excitation sont appelés, secondaire, tertiaire, etc.

L'ordre ou la succession dans laquelle ces mouvements se produisent

ont été appelés la marche par Hughlings Jackson; il serait ici tout à fait impossible d'entrer dans une description détaillée de ce sujet très intéressant, et nous devons donc attirer l'attention sur nos précédentes communications à la Société Royale de Londres.

Nous allons maintenant décrire les différents mouvements primaires que nous avons observés dans les différentes parties de l'écorce. Dans la partie la plus antérieure (voir le diagramme) sont représentés les mouvements de rotation de la tête et des yeux vers le côté opposé. Nous trouvons que ces mouvements sont représentés à différents degrés, dans différentes parties, par exemple, juste au point central de cette aire, nous avons les mouvements simultanés, d'ouvrir les yeux et de tourner la tête et les yeux du côté opposé, tandis que, dans la partie supérieure, près de la marge de l'hémisphère, la tête tourne avant les yeux.

Dans certains points, les pupilles sont dilatées, et quand les yeux se tournent du côté opposé, comme mouvement primaire, les paupières sont généralement ouvertes.

Devant et derrière l'extrémité inférieure de la scissure de Rolando, est située la zone de la représentation des mouvements de la face, qui peut être subdivisée en une partie supérieure pour le mouvement pour rétracter et élever l'angle de la bouche et pour fermer l'œil du côté opposé, et en une partie inférieure, pour l'ouverture de la bouche, la procidence de la langue et les mouvements de mastication. Il est important de noter que sur un endroit de l'écorce, dans la circonvolution pariétale ascendante, située entre l'extrémité inférieure de la scissure intrapariétale et la scissure de Rolando, l'excitation produit la fermeture des paupières du côté opposé, avec des courants minima, tandis qu'on n'obtient aucun mouvement des paupières du même côté; immédiatement au-dessous de ce point commence l'aire de la représentation des mouvements de rétraction de l'angle de la bouche.

A peu près au centre des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, on trouve le siège de la représentation pour les mouvements du membre supérieur. Ainsi à la partie inférieure de l'aire, juste au-dessus de celle de la représentation de la face, nous trouvons que le pouce seul est représenté.

Un peu au-dessus de ce point, les doigts commencent à se mouvoir, tandis que, à peu près au milieu de l'aire, la flexion du coude et l'extension du poignet sont obtenues comme mouvements primaires. Au bord supérieur de l'aire du membre supérieur, est le siège de la représentation pour les mouvements primaires de l'épaule, et spécialement au tiers antérieur de la région, le siège pour avancer le membre; pour avancer et tourner en dehors l'articulation, au tiers moyen dans la ligne horizontale; et pour l'adduction au tiers postérieur. On remarquera que ce mouvement primaire d'avancer l'épaule est associé avec le mouvement secondaire de l'*extension* du coude, tandis que les mouvements primaires

de flexion des doigts et d'extension du poignet, à la partie inférieure de l'aire, sont suivis par *la flexion* du coude; dans la partie intermédiaire, les mouvements du coude sont confus, c'est-à-dire, qu'il y a une lutte entre les mouvements de flexion et d'extension. D'après ce que nous venons de dire, la marche ou la succession des mouvements suivra l'ordre des articulations du membre, soit de bas en haut, soit de haut en bas, suivant que les mouvements commencent dans la main ou dans l'épaule par exemple : à la partie inférieure de l'aire, le mouvement primaire commence par la flexion des doigts et du pouce, puis successivement, la flexion du poignet, la flexion du coude, et l'adduction de l'humérus, la réciproque est également vraie.

L'aire pour le membre inférieur, se trouve le long de la partie supérieure de l'hémisphère, limitée par la surface interne de l'hémisphère au-dessus, et au-dessous par la scissure frontale supérieure et la ligne horizontale supposée, tirée, en arrière de l'extrémité postérieure de cette dernière, vers la scissure intrapatériale. En avant, elle est limitée par la portion de l'aire réservée pour les mouvements de la tête et des yeux, qui là atteint la ligne médiane. En contraste avec les mouvements très spécialisés du membre supérieur, nous ne trouvons pas que la représentation des différentes jointures du membre inférieur soit différenciée si soigneusement.

Les segments des membres, que nous pouvons ici remarquer (1), sont ceux du gros orteil, des petits orteils, et en plus les attitudes les plus fréquentes prises par le membre inférieur.

Au-devant de l'extremité supérieure de la scissure de Rolando, près de la ligne médiane, nous avons découvert un centre pour le mouvement primaire de la flexion du gros orteil ou hallux, qui à ce point est toujours le premier mouvement produit, en se servant d'un courant minimum pour l'excitation.

Un mouvement primaire semblable des autres orteils agissant ensemble, a été trouvé dans le lobule pariétal, juste devant la scissure pariéto-occipitale; ce mouvement des petits orteils est suivi par la flexion du gros orteil. L'attitude habituelle, que le membre prend à la suite d'une excitation prolongée, est celle de l'extension et de la séparation des orteils, qui suit souvent la flexion préliminaire, la dorso-flexion de la cheville, et la flexion de la hanche et du genou.

CENTRE DES MOUVEMENTS COMBINÉS. — Comme on pouvait s'y attendre, d'après la théorie de l'évolution du système nerveux, les centres ci-dessus décrits n'ont pas de limites nettement définis, mais ils tendent à se fusionner les uns dans les autres; cet état est très marqué aux points

(1) Pour plus de détails, voir nos communications dans les *Philosophical Transactions* de la Société Royale de Londres.

où se rencontrent les centres pour les membres supérieur et inférieur, et pour la rotation de la tête et des yeux du côté opposé. Ces points sont ainsi situés, à peu près à la partie postérieure du milieu de la circonvolution frontale. L'excitation d'aucun de ces points, produit un mouvement combiné simultanément de ces parties du corps pour les centres fusionnés. Une pareille combinaison existe dans les zones externes des centres pour les membres supérieur et inférieur, et pour la face, et pour le membre supérieur respectivement. Nous n'avons pas besoin de décrire ces combinaisons en détail, mais elles sont très intéressantes, comme présentant la démonstration du mécanisme des actions psychologiques.

Le côté pratique de ces expériences, est la facilité d'un diagnostic précis des lésions irritatives chez l'homme et leur ablation (1).

Recherches sur la locomotion du poisson et sur la fonction hydrostatique de la vessie natatoire, par M. Henri Corblin.

Les travaux de Borelli, Provencal et Humboldt, Delaroche, Monnoyer, Gouriet, Hartings, Moreau, Pettigrew, Ciotti, Tatin, contiennent, en dehors des résultats obtenus par l'observation seule et actuellement controversés, un certain nombre de faits définitivement acquis à la science et dont voici l'exposé sommaire :

Le poisson vivant est en état d'équilibre instable.

La natation en avant s'opère par le jeu de la caudale et des muscles latéraux. Les pectorales servent surtout au recul.

Le poisson se comporte comme un ludion, mais un ludion vivant, car sa vessie secrète de l'oxygène et le met ainsi lentement en équilibre de densité à différentes hauteurs.

I. *Locomotion.* — Le poisson est maintenu par une petite ceinture sous un rectangle flottant. Quand il se meut, entraînant l'appareil avec lui, sa tête et sa queue font osciller chacune les leviers de deux tambours de Marey disposés à cet effet sur le rectangle.

Ces deux tambours sont réunis à deux enregistreurs par deux longs tubes de caoutchouc. Les courbes obtenues permettent de dire :

Que le mouvement de la tête dépend du mouvement de la queue.

Que le mouvement de la queue est analogue à celui d'un pendule oscillant alternativement à droite et à gauche de l'axe du corps.

Que la tête se trouve toujours du même côté que la queue par rapport à la direction du mouvement.

(1) Pour la description complète voir le *British Medical Journal*, Oct. 2, 1886 et Avril 23, 1887, et la traduction française dans les *Archives de Neurologie*, n° 36, n° 86.

II. *Poisson artificiel.* — Deux forts tambours sont réunis par un long tube de caoutchouc. L'extrémité du levier de l'un des tambours est assujettie à suivre le contour d'une came découpée suivant les courbes inscrites par l'appareil précédent.

L'extrémité du levier de l'autre porte une nageoire artificielle. Ce deuxième tambour est introduit dans une enveloppe simulant le corps du poisson et plongé dans l'eau.

Lorsque la came tourne, le levier du deuxième tambour reproduit les oscillations du premier levier et l'appareil avance en imitant ainsi les mouvements du poisson.

III. *Étude des diverses formes de poissons.* — Il était intéressant de comparer les diverses formes de poissons comme on compare les diverses formes de navires. J'ai essayé cette comparaison en me servant d'un dynamomètre très sensible et d'une disposition spéciale.

La résistance que l'eau oppose à la traction du corps du poisson détermine l'allongement d'un fil de caoutchouc. Ces allongements s'inscrivent sur un cylindre, tournant avec une vitesse proportionnelle au chemin parcouru. On a ainsi directement le travail effectué et par suite la résistance moyenne exprimée par la formule $R = K\,A\,\frac{V^2}{2g}$ dans laquelle K est un coefficient dépendant surtout de la forme du corps immergé.

Dans cette formule tout est connu, sauf K, ce coefficient est donc facile à obtenir et permet d'apprécier la forme la plus avantageuse pour une vitesse donnée.

Un squale d'un volume de 850 centimètres cubes, de 27 centimètres carrés de section maxima, offre une résistance moyenne de 35 grammes pour une vitesse de 31 centimètres par seconde, le coefficient K est 0,026.

Un scomber de 350 centimètres cubes, d'une section maxima de 20 centimètres carrés demande une traction de 11 grammes pour une vitesse de 35 centimètres à la seconde, le coefficient K est 0,0081.

FONCTION HYDROSTATIQUE DE LA VESSIE. — I. *Densité de divers poissons vivants.* — Le poisson est introduit vivant dans une cloche a douille, fermée par une plaque rodée. Je fais couler l'eau au moyen de deux tubulures qui passent dans la douille et je note le volume d'eau que contient la cloche lorsque le poisson est à l'intérieur. Je mesure de la même manière la capacité de la cloche. La différence des volumes d'eau ainsi obtenus donne le volume du poisson. Son poids étant connu, sa densité est ainsi déterminée. J'ai pris de cette façon celle d'un mulet, d'un trigle, d'une vieille, d'une sole, d'une carpe, je l'ai toujours trouvée un peu supérieure à celle de l'eau dans laquelle le poisson vivait.

II. *Le poisson peut monter ou descendre sans le secours de la vessie.* — Plaçons un poisson dans un vase plein d'eau et fermé par une membrane

de caoutchouc. Comprimons sa vessie en appuyant sur la membrane : le poisson monte, inversement, tirons sur la membrane nous dilatons cette vessie : le poisson descend; il devrait faire juste l'inverse s'il était obligé de se servir de sa vessie pour monter ou pour descendre. Il réagit dans ce cas contre ce qu'il croit être une cause naturelle de compression ou de décompression (c'est-à-dire de descente ou de montée) en montant ou en descendant.

III. *Le poisson ne se sert pas de sa vessie pour monter ou pour descendre.* — Un poisson auquel on attache en un point quelconque du corps un fil muni d'un bouchon ou d'un poids, tend vivement à entraîner le bouchon au fond du vase ou à soulever le poids ; il fait des efforts violents et prend une position verticale (1). J'ai constaté que cependant le volume ne change pas.

IV. *Le volume du poisson varie régulièrement avec la température.* — Un vase clos communiquant avec un enregistreur contient le poisson, on l'entoure d'un mélange réfrigérant ou d'eau chaude et on constate que la variation de volume de la vessie est exprimée par une courbe régulière.

V. *Le volume du poisson varie régulièrement avec la pression. — Les muscles qui ferment le canal aérien chez les poissons physostomes sont involontaires.* Je ne puis décrire ici l'appareil au moyen duquel je fais varier la pression de 0 à 2 atmosphères, d'une façon lente ou brusque, régulièrement ou par saccades, et qui inscrit les variations de pression et les variations de volume correspondantes.

Les courbes tracées montrent : 1° que le volume de la vessie natatoire varie proportionnellement à la pression, pour tous les poissons essayés, bien que l'animal soit visiblement incommodé dès le plus petit changement; 2° que les poissons physostomes laissent échapper des bulles, mais seulement lorsque la différence entre la pression du milieu ambiant et la pression de l'air dans la vessie, atteint un certain chiffre, toujours le même, pour le même poisson, bien que, je le répète, ces poissons se débattent violemment sitôt qu'une dépression se produit. Il leur suffirait de laisser échapper quelques bulles pour revenir à l'état normal; ils ne le font pas et ne peuvent le faire volontairement comme on l'admettait jusqu'ici.

Les courbes obtenues avec une vessie artificielle sont en tous les cas semblables à celles données par un poisson, placé dans les mêmes conditions.

---

(1) Quand il se contourne brusquement, sa vessie se trouve comprimée (comme un tube de Bourdon) et il y a une très légère diminution de volume, mais bien involontaire.

La faune des tombeaux,

par M. P. Mégnin.

Tout le monde connaît cette expression littéraire : *les vers du tombeau*, employée si fréquemment par les écrivains et les poètes, qu'il suffit presque d'ouvrir le premier journal ou le premier livre venu pour la rencontrer. Ainsi, dans ces derniers temps, à l'occasion de l'enterrement de M. Caro, de l'Académie française, nous avons lu, à la fin d'un des discours prononcés sur sa tombe, la phrase suivante :

« Nous ne pouvons admettre que le dernier mot de cet amour (l'amour « de Dieu) qui est la vie, appartienne *aux vers du tombeau.* » — Et le même jour, à l'occasion de l'enterrement d'un modèle féminin d'artistes : « Et un beau matin, — ces jours-ci, — on enferma entre quatre plan« ches d'un cercueil, son jeune corps aux formes si admirées par les « peintres et déjà mûres pour *les vers du tombeau.* »

Nous pourrions facilement multiplier ces exemples.

On croit donc généralement que les cadavres inhumés sont dévorés par les vers, comme les cadavres à l'air libre, et cette idée vient de ce que le vulgaire regarde encore le développement de ces vers comme spontané : dans cette hypothèse il ne voit pas de différences entre leur développement sur la terre et sous la terre.

Nous savons tous cependant, et toutes les personnes qui ont une teinte d'histoire naturelle savent, que ces prétendus vers sont des larves d'insectes qui proviennent d'œufs déposés sur les cadavres.

Ces insectes sont des Diptères, des Coléoptères et même des Lépidoptères et des Arachnides du groupe des Acariens, et nous avons montré que le dépôt de leurs œufs, par ces insectes, ne se fait pas au même moment pour tous, qu'ils choisissent chacun un certain degré de décomposition, et que ce moment varie, depuis quelques minutes jusqu'à deux ou trois ans après la mort, mais qu'il est tellement constant pour chaque espèce, et la succession de leur apparition est tellement régulière, que l'on peut, par l'examen des débris qu'ils laissent, comme par l'étude des stratifications géologiques, apprécier l'âge du cadavre, c'est-à-dire remonter assez exactement à l'époque de la mort, ce qui a souvent une importance capitale en médecine légale.

Connaissant le mode de développement des vers de cadavres, nous étions convaincu, — et tous les naturalistes avec nous, — que l'expression poétique, *les vers du tombeau*, était l'expression d'un préjugé, et que tout cadavre enfermé dans un cercueil, et enterré à 2 mètres de profondeur — mesure réglementaire, — se décomposait et se réduisait en poudre selon l'expression biblique sous l'influence des seuls agents physiques et chimiques.

Eh bien! nous nous trompions!... c'est le vulgaire qui a raison ! non pas de croire à la génération spontanée des vers des cadavres, mais de croire que les cadavres inhumés sont dévorés par des vers, tout comme ceux qui sont abandonnés à l'air libre.

Nous devons d'avoir pu faire la constatation de ce fait à M. le professeur Brouardel qui, comme président de la *Commission d'assainissement des cimetières*, faisant faire des exhumations, l'hiver dernier, au cimetière d'Ivry pour se rendre compte de l'état de décomposition des cadavres inhumés dans certaines conditions, m'avait procuré l'occasion d'assister à ces exhumations.

Les cadavres en question avaient été enterrés à des époques connues, variant de deux à trois ans, et sur chacun d'eux nous avons pu faire une ample récolte de larves, de coques de nymphes et même d'individus adultes de diverses espèces d'insectes. Après leur détermination nous avons reconnu que, si le nombre des larves qui dévorent les cadavres inhumés sont très nombreuses en individus, par contre, le nombre des espèces est beaucoup plus limité que sur les cadavres à l'air libre; plusieurs sont les mêmes dans les deux cas mais il y en a de spéciales aux tombeaux dont les mœurs jusqu'ici inconnues sont extrêmement curieuses pour les zoologistes.

Les espèces d'insectes que nous avons recueillies dans les bières exhumées, soit à l'état parfait, soit à l'état de larves, soit à l'état de chrysalides pleines ou vides, sont les suivantes :

Quatre espèces de Diptères : les *Calliphora vomitoria*, la *Curtonevra stabulans*, la *Phora aterrima* et une Anthomyie indéterminée :

Une espèce de Coléoptère : le *Rhizophagus parallelocollis ;*

Deux Thysanoures : l'*Achorutes armatus* et le *Templetonia nitida;* et une jeune Jule indéterminée.

Les larves du Coléoptère et celle des Diptères ont un rôle très actif dans la décomposition des cadavres inhumés, mais, comme sur les cadavres à l'air libre, elles n'apparaissent que successivement. Sur des cadavres inhumés depuis deux ans le rôle des larves de Calliphore et de Curtonèvre était terminé depuis longtemps, car leur activité s'était exercée dès la mise en bière; les Anthomyies leur avaient succédé, mais les larves de Phora venaient seulement de terminer leur travail, car leur métamorphose nymphéale était toute récente et leur éclosion s'est faite dans les tubes où nous les avions renfermées, ce qui nous a permis de récolter un grand nombre de ces insectes à l'état parfait. Quant au rôle des larves de Rhizophages, elles étaient encore en pleine activité, et nous avons récolté de nombreuses larves vivantes et un certain nombre d'individus à l'état parfait.

Comment ces divers insectes arrivent-ils sur des cadavres inhumés à deux mètres de profondeur et enfermés dans des caisses en bois assez bien jointes?

Nous devons dire de suite, relativement aux cercueils, que l'humidité et la poussée des terres provoquent très vite un voilement des planches et que de larges voies de pénétration se produisent, ainsi que nous l'avons constaté.

Un fait curieux nous a fait découvrir de quelle manière les larves de Calliphores et de Curtonèvres arrivent sur les cadavres : les cadavres inhumés pendant l'été seuls en présentaient les restes tandis que ceux qui avaient été inhumés pendant l'hiver en étaient totalement dépourvus, bien qu'ils présentassent en abondance des chrysalides d'anthomyies et surtout de Phoras, et de nombreuses larves de Rhizophagus. Ce fait prouve que les œufs de ces Diptères ont été déposés dans les ouvertures naturelles, bouche ou narines des morts avant leur ensevelissement et que les larves se sont développées ensuite dans la bière; on sait en effet combien ces mouches sont communes dans les chambres de malades et dans les salles des hôpitaux pendant l'été, et où elles disparaissent totalement pendant l'hiver.

Quant aux Phoras et aux Rhizophages trouvés en pleine vie sur des cadavres inhumés depuis deux ans, il faut forcément admettre que leurs larves proviennent d'œufs pondus à la surface du sol par ces insectes attirés par des émanations particulières, perceptibles à leurs sens, qu'elles ont traversé toute la couche de terre qui les séparait du cadavre, dirigées par leur odorat, qu'elles sont ainsi arrivées sur sa surface, comme d'autres mouches arrivent, ainsi qu'on le sait, sur les truffes en décomposition cachées ainsi dans la terre, et ce sont même des Anthomyies peut-être de la même espèce que celles qui vivent sur les cadavres.

Un fait de mœurs très curieux nous a aussi été révélé par nos recherches : c'est que les Phoras s'adressent de préférence aux cadavres maigres tandis que le *Rhizophagus parallelocollis* ne se trouve que sur les cadavres gras ; en effet, la larve de ce dernier insecte ne vit que de gras de cadavres et nous l'avons trouvée que dans les amas de graisse rancie qui avaient coulé au fond de la bière en s'y moulant et provenant de cadavres très gras.

Cette dernière larve était jusqu'à présent tout à fait inconnue des entomologistes — aussi bien que celle de la Phora, du reste — et on ignorait où se passait la première phase de la vie de ces insectes. Le *Rhizophagus parallelocollis* est un petit Coléoptère assez rare dans les collections et on l'avait rencontré exclusivement dans l'herbe des cimetières. On sait maintenant pourquoi : c'est qu'il était là pour y pondre ou bien il venait d'accomplir son voyage souterrain et était revenu à l'air libre pour s'y accoupler.

Comme on voit, notre étude nous a fait connaître des faits extrêmement intéressants au point de vue de la biologie de certains insectes;

elle est venue d'un autre côté augmenter nos matériaux pour l'application de l'entomologie à la médecine légale, en nous fournissant de nouvelles données certaines sur l'époque du développement de nouvelles espèces d'insectes sur les cadavres inhumés.

A cinq heures et demie, la Société se forme en comité secret. — Lecture du rapport sur les titres des candidats à une place de *membre titulaire*.

Classement :

En première ligne	MM. Troisier.
En deuxième ligne.	Brissaud.
	Capitan.
En troisième ligne	Gilles de la Tourette.
	Marie.
	Roger.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 19 NOVEMBRE 1887

M. Gellé : Analyse de quelques troubles de l'audition aux différents âges de la vie. — Prince héréditaire de Monaco : Sur les filets fins de profondeur employés à bord de l'*Hirondelle*. — M. le Dr Leven : Des rapports du système nerveux et de la dentition. — M. J. Albarran : Épithélioma adamantin du maxillaire supérieur (note rectificative).— MM. Malassez et Magitot : *Discussion* sur la pathogénie des kystes des mâchoires. — M. Louis Boucher : Insensibilité pharyngienne et perte du réflexe pharyngien chez les tuberculeux. — M. A. de Souza : Sur la présence d'un os pleural chez les cobayes. — M. H. Chouppe : Emploi de l'antipyrine pour combattre les coliques utérines provoquées par le seigle ergoté. — M. le Dr A. Hénocque : De l'influence des médications thermales sur l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine et sur la richesse du sang en oxyhémoglobine.

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. le Dr Chouppe demande à être inscrit sur la liste des candidats au titre de membre titulaire de la Société de Biologie.

ANALYSE DE QUELQUES TROUBLES DE L'AUDITION AUX DIFFÉRENTS AGES DE LA VIE, PAR M. GELLÉ.

Communication lue dans la séance du 5 novembre.

J'ai été depuis longtemps frappé de cette opposition : un enfant au-dessous de huit ans, qui a parlé, devient sourd ; rapidement il perd l'audition de la parole, et la parole elle-même souvent.

D'autre part, l'adulte, l'homme âgé, peuvent, bien que sourds, converser et percevoir nettement. En troisième lieu, l'aphasique, qui entend tous les bruits, est incapable de saisir le sens des mots. Il n'est pas sourd, mais il ne comprend pas ; l'idiot est dans le même cas. Il y a une grande analogie entre le premier et le dernier cas, car c'est la mémoire qui fait défaut chez tous deux.

Chez l'adulte, c'est tout l'opposé ; la mémoire et toutes les facultés sont actives et se prêtent un mutuel appui ; aussi, malgré l'affaiblissement évident de l'ouïe, conserve-t-il encore longtemps la faculté d'entendre la parole et de converser avec ses semblables. Supposez un abaissement des forces cérébrales, cet aide puissant venant à manquer, l'audition de

la parole n'est plus notée; même effet par suite d'une éducation incomplète, chez un arriéré, ou dans le jeune âge. L'enfant sourd, on le sait, désapprend vite à parler et à percevoir le langage articulé.

Le sourd adulte, même âgé, mais qui ne perçoit plus le diapason ni la montre depuis longtemps, répond souvent très bien aux questions; il cause et s'oriente bien dans un salon. A quoi tient cette curieuse persistance, sinon à l'éducation de la faculté du langage et à ses rapports si étroits avec la fonction de l'ouïe? L'activité de ces divers centres nerveux est éveillée simultanément, ils peuvent se suppléer jusqu'à un certain point.

Des lambeaux de phrases, des mots isolés deviennent pour l'homme intelligent le point de départ d'une association d'idées permettant la reconstitution d'une phrase entière : c'est là un fait d'observation journalière; le sourd intelligent en tire le plus grand parti.

De ces considérations et des faits, j'ai cru pouvoir déduire les conclusions suivantes :

1° La perte rapide de la perception du langage articulé chez l'adulte peut être due à l'affaiblissement des facultés cérébrales aussi bien que de l'audition;

2° La conservation de la faculté d'ouïr le langage articulé peut, chez l'adulte, dissimuler une surdité déjà avancée ou des lésions menaçantes pour l'avenir ;

3° La conservation de la faculté d'entendre la parole chez l'adulte tient à la grande activité du foyer du langage, liée à l'éducation et au travail intellectuel.

4° La perte de l'audition de la parole est un fait des plus graves chez l'enfant sourd; car il indique que la mémoire des mots se perd; mais on ne peut induire de là l'existence d'une affection cérébrale, ni celle d'une surdité incurable. Chez l'adulte, au contraire, la perte de la compréhension des mots avec persistance de l'audition des sons, est un signe sévère d'une lésion du cerveau.

C'est que chez l'enfant sourd, l'intellect surtout est défaillant; l'éducation est arrêtée, et les connaissances acquises sont légères; chez l'adulte, c'est l'intelligence supérieure qui vient en aide aux fonctions acoustiques insuffisantes.

5° Au point de vue du pronostic, il est clair que la perte de l'audition du langage articulé est plus grave chez l'adulte; mais sa conservation n'indique pas nécessairement des oreilles saines.

6° Chez l'adulte, l'audition du diapason, de la montre peut être anéantie, et cependant la parole peut être très bien entendue ; tandis que chez le sourd-muet on trouve souvent que le diapason et certains bruits ou sons simples sont perceptibles encore. L'adulte est souvent un sourd qui parle; l'enfant sourd devient facilement muet.

Sur les filets fins de profondeur employés a bord de « l'*Hirondelle* »,
par le Prince héréditaire de Monaco.

Communication faite dans la séance précédente.

Dans une note récente de MM. Pouchet et Chabry (1), il est question d'un appareil employé sur l'*Hirondelle* pour des pêches au filet fin dans la profondeur. Je vais exposer devant la Société de Biologie d'autres considérations sur ce sujet qui me préoccupe depuis plusieurs années à la suite de mes remarques sur les migrations verticales (2) de la faune pélagique.

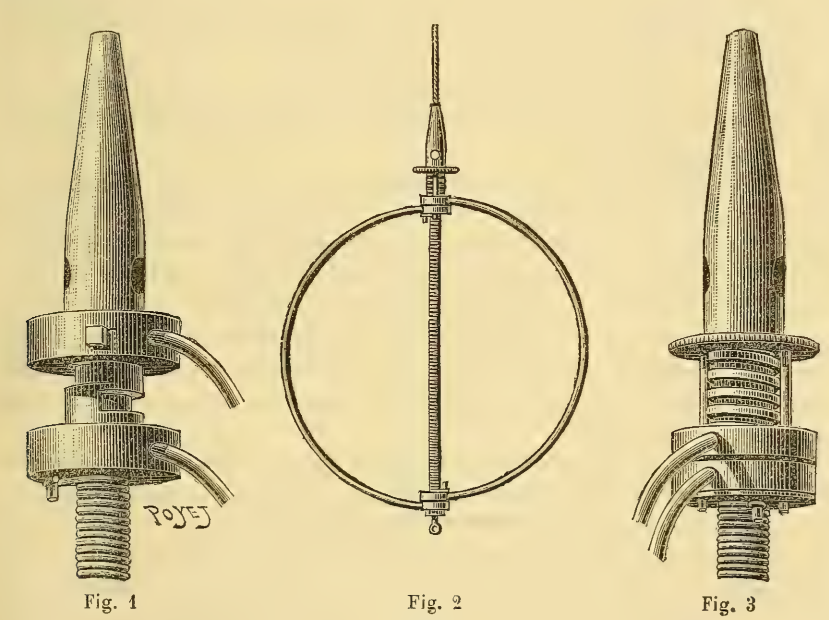


Fig. 1 — Fig. 2 — Fig. 3

Fig. 1. Filet de M. J. de Guerne. Détails de la partie supérieure. — Deuxième campagne de l'*Hirondelle*, 1886.

Fig. 2 et 3. Filet employé à Monaco en mars 1887.

Fig. 2. Vue d'ensemble.

Fig. 3. Détails de la partie supérieure.

Durant ma campagne scientifique de 1886, j'avais déjà employé un appareil pour la récolte des organismes à des profondeurs déterminées, sans confusion avec ceux des couches intermédiaires.

Cet appareil (fig. 1) qui a pu inspirer MM. Pouchet et Chabry, et avec lequel j'ai commencé des expériences sur l'*Hirondelle* au mois d'août 1886,

(1) *Soc. Biologie*, séance du 29 octobre 1887.

(2) *Comptes rendus Ac. Sc.*, 14 février 1887.

a été imaginé par M. Jules de Guerne et exécuté pour lui dans l'atelier d'un constructeur bien connu, M. Ch. Verdin. Il dérive du même plan que celui du professeur Pavesi, de l'Université de Pavie (1), et fonctionne également par la chute d'un poids.

Mais tandis que le filet du professeur Pavesi descend ouvert et se ferme seulement pour remonter, celui de M. de Guerne descend fermé, s'ouvre par la chute d'un poids, à la profondeur voulue et se referme, la pêche finie, par la chute d'un second poids.

Ce filet fonctionne d'abord le 31 août 1886, entre 4 et 5 heures (p. m.) vers 47° 8′ 2″ lat. N. et 19° 33′ 15″ long. O. par 30 mètres de profondeur, tandis qu'un autre filet de même étoffe et de dimensions pareilles traîne à la surface deux fois plus longtemps (30 minutes). Dans cette expérience qualitative et quantitative, la surface fournit moins que la profondeur, les objets recueillis ne sont pas les mêmes.

Une deuxième et semblable expérience, faite le 1er septembre vers 47° 42′ 47″ lat. N. et 19° 10′ long. O. par 30 mètres, donne des résultats presque identiques.

Si je ne me suis pas tenu à cet appareil qui fonctionne suffisamment bien jusqu'à une trentaine de mètres, c'est parce que l'inclinaison trop grande que prend ensuite la ligne ne permet pas aux poids d'arriver sur le ressort avec une vitesse suffisante pour en assurer la détente. Mais depuis l'application du fil et du câble d'acier aux grands appareils établis sur l'*Hirondelle*, je ne craindrais pas de reprendre le filet de M. de Guerne, donnant à son mécanisme et à ses accessoires la force et le poids qui lui seraient nécessaires pour fonctionner régulièrement à de plus grandes profondeurs.

J'ajouterai que durant l'hiver de 1886-87 j'avais fait améliorer par un habile constructeur, M. Dumaige, l'appareil de M. de Guerne (fig. 2 et 3), et que je l'ai essayé moi-même le 27 mars 1887 entre 4 et 5 heures (p. m.) à 5 milles au large de Monaco par des profondeurs de 10 et de 45 mètres, une pêche comparative étant faite à la surface. Les récoltes obtenues ont été excellentes et, comme pour l'Atlantique, plus fournies dans la profondeur. La détermination des espèces n'est pas encore faite, mais les Copépodes s'y trouvent en majorité.

Vers cette époque, M. le professeur Carl Vogt attira mon attention sur un sytème tout différent dont la première idée appartient à M. E. Von Petersen, ingénieur en chef de la Station zoologique de Naples, et qui a été modifié d'abord par M. Von Petersen et M. Chun, professeur à l'Université de Königsberg, puis par M. Chun, seul.

Avec cet appareil (fig. 4), l'ouverture et la fermeture du filet sont déterminées par la marche d'une hélice qui entraîne un arbre AA′ placé en avant du filet. Cet arbre amené au point *B* quand on veut opérer retient

(1) *Atti della societa Veneto Trentina*, vol. VIII, fasc. II, 1883, p. 341.

le long de sa course, les points X, Y, Z des trois chaînettes qui portent le filet. Les révolutions de l'hélice, au moment où l'appareil est halé en avant, entraînent l'arbre qui, après quelque temps, laisse tomber les deux chaînettes Y et Z; le filet s'ouvre alors et pêche; 20 minutes plus tard, si la vitesse est d'un nœud et demi, la tige parvenue au point X laisse tomber la troisième chaînette : le filet se ferme.

Les résultats obtenus par le professeur Chun lui ont fourni la matière d'un volume in-4° avec nombreuses planches, édité par Fischer, à Cassel, et qui paraîtra prochainement.

J'ai employé cet appareil au cours de ma dernière campagne après avoir, durant mon séjour aux Açores, atténué les frottements de l'arbre, et modifié (fig. 4) l'hélice, son encadrement et les attaches du filet, qui avaient été construits à l'arsenal de Lorient d'après une photographie communiquée par M. Chun.

Le filet Chun a trop peu servi sur l'*Hirondelle* pour qu'on puisse le juger sans autre forme de procès. Quatre fois, entre les Açores et Terre-Neuve, il est descendu dans la profondeur.

Le 23 juillet, de 4 à 5 heures (p. m.) lat. N. 42° 28′ 9″ et long. O. 42° 20′, l'appareil lesté de 20 kilogrammes pêche à la profondeur d'environ 50 mètres; vitesse de halage : un nœud et demi ; longueur de ligne filée : 195 m.

Le 31 juillet, de midi à une heure, lat. N. 44° 57′ 31″ et long. O. 46° 57′ 45″ l'appareil lesté de 5 kilogrammes pêche à environ 50 mètres; vitesse : un nœud et demi; longueur filée : 160 mètres.

Le 1er août, de 5 à 6 heures (p. m.), lat. (estimée) N. 45° 36′ 43″, et long. (estimée) O. 47° 33′ 45″, l'appareil lesté de même, pêche à environ 150 mètres; vitesse : un nœud et demi ; longueur filée : 280 mètres.

Le 2 août, de 11 heures 1/2 à midi et demi, lat. (estimée) N. 46° 6′ et longitude O. 48° 58′; l'appareil fixé sur le câble en acier du

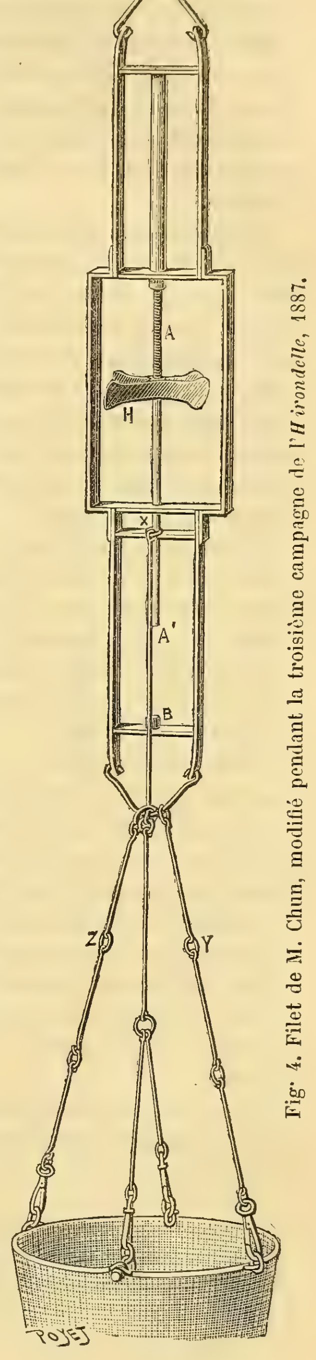


Fig. 4. Filet de M. Chun, modifié pendant la troisième campagne de l'*Hirondelle*, 1887.

chalut qui pêche à 1,267 mètres, gagne la profondeur d'environ 857 mètres ; vitesse : un nœud.

Dans ces quatre circonstances, l'appareil a rapporté de nombreuses espèces dont l'étude n'est pas encore faite; mais on peut dire que certaines formes de Mysidés et d'Amphipodes recueillies dans ces profondeurs n'ont été prises à la surface ni de jour ni de nuit bien que les pêches au filet fin ordinaire et au chalut de surface aient été très fréquentes.

En somme, le filet de M. de Guerne, amélioré chez Dumaige, et le filet de M. Chun, retouché par moi ont fourni de très intéressants résultats qui seront publiés. Mais de nouvelles améliorations doivent encore leur être cherchées. A celui-là je voudrais appliquer des ressorts plus puissants et une armature plus vigoureuse, tandis que le fil ou le câble d'acier remplaceraient pour le halage la ligne de chanvre jusqu'ici employée. Quant au second, il s'agirait de renverser la position réciproque de ses deux composantes. L'hélice, son arbre et son cadre, au lieu de précéder le filet, viendraient derrière celui-ci dont l'entrée serait alors beaucoup plus dégagée.

Sans doute une pêche au filet fin, qui vise exclusivement une couche déterminée de la profondeur, trouve de sérieux obstacles, mais les tentatives faites dans les lacs profonds ou dans la mer par Asper, Pavesi, Imhof, Studer, Murray et surtout Alexandre Agassiz (1) ont offert trop d'intérêt pour que la recherche d'une solution tout à fait satisfaisante ne soit pas maintenue au premier rang de nos préoccupations scientifiques à bord de l'*Hirondelle*.

Je ne saurais admettre (2) qu'il soit pratique de compter sur les embarcations pour faire des pêches au filet fin dans la profondeur, l'installation et la manœuvre d'une bobine garnie de quelques milliers de mètres de fil d'acier sont trop encombrantes pour un canot, et d'ailleurs il se passerait des semaines sans que l'on pût mettre celui-ci à la mer.

Durant notre campagne de 1886, dans le golfe de Gascogne pendant plus de trois semaines le journal du bord porte dix-sept jours de mer houleuse ou grosse. Durant celle de 1887 le journal porte dix-huit jours de mer houleuse ou grosse sur soixante-sept jours de voile. Et il faudrait encore éliminer bien d'autres jours indisponibles pour diverses raisons.

Rien ne s'oppose d'ailleurs à ce que l'on donne au navire la vitesse rigoureusement nécessaire, ni à ce qu'il exécute la pêche par sa propre traction.

(1) Alex. Agassiz. On the dredging operations carried on during part of june and july 1880 by the U. S. Coast Survey steamer *Blake*. (*Bull. Mus. compar. zool. Harvard college;* vol. VI, page 147.)

(2) Voir Pouchet et Chabry, *loc. cit.* pag. 603-4.

DES RAPPORTS DU SYSTÈME NERVEUX ET DE LA NUTRITION, par M. le Dr LEVEN.

Globules sanguins.

Le sang, qui est le liquide nourricier par excellence, qui est chargé de porter à l'organisme les aliments dont il a besoin pour s'entretenir, est influencé par le système nerveux.

Tant que celui-ci est à l'état physiologique, la composition du sang, au point de vue des globules sanguins, n'est pas troublée, mais aussitôt que les centres nerveux sont irrités, on constate que les globules sanguins peuvent diminuer de plusieurs millions, et leur nombre restera diminué tant que les centres nerveux restent irrités; la chlorose qui est consécutive à l'irritation des centres ne guérit que si les centres guérissent. Le nombre de globules n'augmente que progressivement à mesure que les symptômes des centres s'atténuent; enfin la chlorose qui est toujours provoquée par les centres nerveux ne disparaît qu'à la condition que le système nerveux soit rétabli. Je vais montrer avec trois observations quelles sont les influences des centres sur la richesse du sang en globules.

Observation I. — En 1885, je traite à l'hôpital Rothschild, durant trente jours, une fille de dix-sept ans, qui souffre depuis plusieurs mois de vertiges, de névralgies multiples ; elle n'a point d'appétit, et des pesanteurs d'estomac une partie de la journée ; elle a des palpitations violente et un bruit de souffle rude à la base du cœur.

Un an, les règles venaient irrégulièrement et depuis cette époque, il y a deux ans, elles ont reparu chaque mois.

Le premier jour le sang contient *2,614,758* globules.

Elle est tenue au lit et nourrie avec un litre de lait, 100 grammes de viande et 200 grammes de fécule.

Les symptômes vertiges, névralgies, palpitations, etc., s'atténuent peu à peu.

Au bout de huit jours le nombre de globules s'était augmenté de *483,349.*

Après vingt et un jours, le nombre était de *1,587,967,* enfin au trentième jour il était de *4,306,725.*

Lorsque ce chiffre était atteint, le vertige, les névralgies, le bruit du souffle avaient cédé et la malade se disait guérie.

Elle avait gagné en trente jours *1,691,967* globules.

Observation II. — Une fille de dix-huit ans qui a des maux de tête depuis l'enfance, des vertiges, des éblouissements, des palpitations, un bruit de souffle râpeux à la base du cœur, et au premier temps, et un

bruit de souffle continu dans les carotides, passe en 1885 soixante jours à l'hôpital.

Le nombre de globules rouges du sang était de *4,445,769* au premier jour, c'est-à-dire qu'il était à peu près normal.

Ces trois faits démontrent que l'irritation des centres a pour conséquence fréquente la diminution du nombre de globules, c'est-à-dire la chlorose (observation I et II) et que chez certains, le sang ne s'altè repas (observation III).

La chlorose ne précède pas l'évolution des phénomènes nerveux, mais la suit et elle guérit si le traitement permet aux centres nerveux de se calmer.

Il est intéressant d'indiquer les quantités d'urée que j'ai rencontrées chez ces trois malades.

Chez la première, l'urée était :

Le 1er jour.	7	grammes.
Le 8me jour.	12	—
Le 21me jour.	14	—
Le 31me jour.	17,5	—

Pour la deuxième malade, l'urée était 19 grammes; le 6me jour, 25 grammes.

Chez la troisième, l'urée était :

Le 1er jour.	11 gr.
Le 20me jour.	12 gr. 4
Le 30me jour.	13 gr.
Le 40me jour.	14 gr.
Le 50me jour.	15 gr. 025
Le 60me jour.	16 gr. 018
Le 70me jour.	20 gr. 002

Dans le premier fait, l'urée avait baissé en même temps que les globules.

Dans le deuxième, l'urée avait peu diminué lors que les globules avaient baissé de moitié.

Enfin, pour la troisième malade, l'urée seule avait baissé, alors que les globules sanguins avaient peu changé.

Ces faits démontrent que l'irritation des centres entraîne souvent l'aglobulie et la diminution de l'urée en même temps (observation I et II) et que chez certains malades (observation III) elle ne produit que la diminution de l'urée, sans influencer la richesse globulaire du sang, que les altérations du sang ne sont pas primitives, mais subordonnées

à l'état des centres nerveux, et enfin le sang ne se répare qu'à la condition que l'aliment ou le médicament n'irrite pas le plexus solaire.

Le premier jour le sang contient *2,950,000* globules.

Elle est alimentée avec un litre de lait, viande 50 grammes, purée de pommes de terre 200 grammes, poisson 70 grammes, pain grillé 200 grammes.

Les symptômes des centres nerveux diminuent progressivement, et le soixantième jour elle n'a plus de maux de tête, ni vertige, le bruit de souffle cardiaque n'était plus perçu.

Le système nerveux qui la tenait malade depuis des années était guéri.

Le sang avait gagné en soixante jours *1,251,102* globules et leur nombre était de *4,201,025*.

Observation III. — Une troisième malade, âgée de trente et un ans, a depuis trois ans des maux de tête, des étourdissements, des crampes d'estomac.

Elle est dysménorrhéique depuis plusieurs années et a eu une pleurésie il y a un an. Elle est alimentée dix jours avec un litre de lait, deux œufs et bouillon ; après dix jours, j'ajoute 100 grammes de viande et 100 grammes purée de fécule.

Elle séjourne soixante-quinze jours à l'hôpital et sort guérie.

ÉPITHÉLIOMA ADAMANTIN DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR. (*Note rectificative.*)

par M. J. ALBARRAN.

Communication lue par M. Malassez.

Dans sa réponse à ma communication sur l'épithélioma adamantin du maxillaire supérieur, M. Magitot me fait dire que les tumeurs que je décris ont débuté dans l'intérieur du sinus maxillaire, et il affirme qu'elles ont simplement refoulé la paroi antérieure du sinus.

Pour rétablir les faits, je ferai remarquer que j'ai présenté mes observations comme des kystes ou tumeurs, d'origine dentaire, ayant pénétré dans l'intérieur du sinus. Ce fait, ainsi que les rapports de ces tumeurs avec les dents, ont été constatés pour la première pièce par M. Le Dentu, par mes collègues du service et par nous-même lors de l'opération et dans les pansements successifs.

En ce qui regarde ma seconde observation, M. Trélat ayant extirpé le

maxillaire, nous avons tous vu, la pièce en main, que la tumeur remplissait le sinus maxillaire.

Ces observations ne sont pas les seules dans lesquelles on ait vu des kystes dentaires pénétrer dans la cavité du sinus maxillaire (1), quoique souvent ces kystes n'amènent qu'un simple refoulement de la paroi du sinus.

Les limites de cette rectification ne me permettant pas d'entrer dans une discussion pathogénique, je dirai en terminant que, quoique le drainage ait souvent suffi à guérir des kystes adamantins, le fait de leur récidive et de leur transformation possible en tumeurs malignes doit conduire le chirurgien à une intervention plus radicale.

Discussion sur la pathogénie des kystes des mâchoires.

M. Malassez. — M. Magitot, dans la réponse à la communication de M. Albarran, dit, à propos des kystes radiculo-dentaires : « Je proteste « encore une fois contre la théorie qui rattache la production de ces kystes « aux débris paradentaires, théorie contre laquelle s'élèvent à la fois « les pièces anatomiques et les faits cliniques. »

Je tiens à faire remarquer que M. Magitot n'a jamais apporté, ni ici ni ailleurs, aucun fait clinique, aucune pièce anatomique s'élevant contre la théorie paradentaire que j'ai proposée; son assertion manque donc absolument de base. J'ajouterai, par contre, que la théorie périostique plus ou moins modifiée qu'il soutient, si elle a pu être admissible à une époque où il n'avait pas encore été fait d'examens microscopiques convenables de la région alvéolo-dentaire à l'état normal et pathologique, se trouve maintenant en opposition formelle avec nos connaissances histologiques actuelles (2), et doit, par conséquent, être abandonnée.

M. Magitot. — La note que M. Malassez vient de nous lire, de la part de M. Albarran, ne change rien à mon opinion sur sa communication de la dernière séance. Cette communication contient une double erreur d'interprétation qui consiste en ce que l'on nous y présente deux cas diagnostiqués *kystes dentaires* et qu'on ajoute qu'ils ont pour siège le sinus maxillaire.

Qu'on lise en effet les détails des deux observations qui font l'objet de ce travail, et l'on restera convaincu qu'il s'agit effectivement de deux kystes dentaires, kystes dits périostiques, mais que ceux-ci sont développés en dehors du sinus, c'est-à-dire ayant refoulé la paroi de celui-ci, sans pénétrer en aucune façon dans son intérieur.

Dans le premier de ces cas, il s'agit d'une femme qui a présenté au niveau de la joue gauche une tumeur diagnostiquée *kyste dentaire,* par

(1) Cas de Fischer, Jahresbericht, 1859, p. 154; de Hulke, *British. med. Journ.* 1868, p. 612, de Stokes, Dublin, *Journ. med. Sc.* 1883, pr 344, etc.

(2) Voir : *Archives de physiologie*, n° du 15 mai 1885.

notre ami M. Le Dentu et qui, ouverte extérieurement, « donna issue à un liquide filant. »

Aucun phénomène n'est noté relativement aux fosses nasales, aucun signe révélant l'ouverture du sinus.

Dans le second cas, M. Trélat diagnostique aussi un *kyste dentaire*, siégeant au niveau de la deuxième petite molaire gauche. La tumeur, ouverte trois fois en l'espace de quinze ans, récidive après chaque ponction, ce qui ne saurait nous étonner, puisqu'on ne nous dit point qu'on ait songé à traiter ou enlever la dent, cause première du kyste, ni à drainer la poche

Enfin, des complications épithéliales intra-kystiques ont conduit à la résection du maxillaire, mais dans ce cas encore, il ne saurait être question du sinus, car aucun phénomène ne s'est produit non plus du côté des fosses nasales.

Cette erreur, qui fait attribuer au sinus les tumeurs liquides du maxillaire supérieur, est fort ancienne ; elle était courante jusqu'à ces derniers temps et elle est encore commise aujourd'hui par bien des chirurgiens malgré les travaux nombreux publiés depuis plusieurs années. Le sinus, nous le répétons, ne saurait être siège de kyste ; c'est une cavité ouverte, susceptible de s'enflammer, de suppurer ; il se produit alors un catarrhe avec ses signes spéciaux sur lesquels nous n'avons pas à nous arrêter, qu'on ne saurait confondre avec ceux des kystes proprement dits.

Voilà pour ma réponse à la note de M. Albarran.

En ce qui regarde M. Malassez que j'ai certainement visé dans ma note de la dernière séance, j'ai dit, en effet, que M. Albarran rattachait ses deux observations, au point de vue pathogénique, à la théorie paradentaire ou de Malassez et que cette théorie était en contradiction avec les faits observés, avec les pièces anatomo-pathologiques et avec la clinique.

Ce n'est pas la première fois que je proteste contre une doctrine qui s'est élevée en opposition avec celle que je défends depuis bien longtemps. Je vais donc m'expliquer de nouveau :

Je dirai tout d'abord que dans cette question du développement des kystes des mâchoires, question qui est avant tout chirurgicale, il faut tenir compte au préalable des conditions de formation de ces tumeurs, de leur siège primitif, de leurs rapports avec les dents qui en sont l'origine et de leur mode de développement. C'est la question clinique que prime, je pense, la recherche des détails histologiques, si intéressants et si précieux qu'ils puissent être.

Je sais bien que M. Malassez refuse obstinément de me suivre sur le terrain clinique, mais il faut bien commencer par là ; nous passerons ensuite à la question histologique.

Or, quels sont les faits auxquels nous assistons dans la formation d'un kyste dit périostique du maxillaire ou *kyste radiculaire* si l'on préfère cette expression ? les voici :

Supposons une dent qui, sous une influence pathologique particulière, est affectée d'inflammation ou de gangrène de son organe central, la pulpe. Des liquides pathologiques s'accumulent dans son intérieur : S'il existe une carie préalable, ces liquides s'écoulent librement au dehors et aucun kyste n'est possible. S'il n'existe pas de carie, ou si celle-ci vient à être obturée d'une manière quelconque, il se produit aussitôt une rétention de ces liquides, qui cherhant alors une issue, se dirigent vers le sommet du canal radiculaire. Arrivés en ce point, que se passe-t-il : Ces liquides rencontrent à l'orifice du canal en question les éléments du ligament dentaire ; ils y produisent une irritation ou inflammation plus ou moins vive. Si elle est très vive, on assiste à l'évolution d'une périostite ou arthrite alvéolaire aiguë, avec phlegmon de voisinage, etc. Si l'irritation est faible, subaiguë ; si les liquides sont de nature séreuse et de quantité modérée, c'est le kyste qui se développe. L'irritation du ligament se traduit alors par la production d'une poche, plus ou moins épaisse, ayant invariablement pour centre la lumière même du canal radiculaire, lieu d'arrivée des liquides pathologiques en question.

Ce mode de début du kyste, M. Malassez ne songe pas à le contester. C'est là un fait évident, indéniable. Mais voici où la divergence se produit entre nous : M. Malassez nous dit que le kyste a pour lieu d'origine un débris épithélial paradentaire. Si cette hypothèse était vraisemblable, il faudrait que le liquide refoulé au sommet radiculaire rencontrât sur ce point et tout exprès un débris épithélial dans lequel il se logerait pour s'y développer ultérieurement.

J'accorde que ces débris paradentaires, dont je ne songe pas à contester l'existence, se rencontrent dans l'intérieur du ligament au sommet aussi bien qu'ailleurs; mais pourquoi venir invoquer leur intervention exclusive dans la formation d'un kyste ?

Nous voyons les choses plus simplement et nous le pensons, plus exactement :

Le tissu ligamenteux fait, selon nous, seul les frais de la formation et du développement de la poche et il n'est nul besoin d'invoquer le rôle, vraiment hypothétique, d'un débris épithélial.

Je sais bien qu'il y a une autre question, celle du revêtement épithélial intra-kystique, et c'est sur ce détail anatomique qu'est édifiée la théorie paradentaire tout entière. — D'où vient cet épithélium?

Pour nous, pas de difficulté à cet égard : le ligament dentaire est la représentation chez l'adulte de la paroi folliculaire de l'embryon, paroi garnie d'épithélium à sa face profonde aussi bien qu'à sa face extérieure; c'est du tissu conjonctif entouré et pour ainsi dire farci d'épithélium. Quoi d'étonnant qu'il s'en produise dans l'intérieur d'un kyste ? Et puis, n'a-t-on pas affirmé dans les travaux d'histologie les plus récents, ceux de M. Renaut par exemple, que « le tissu conjonctif lâche ou diffus qui unit les organes est susceptible d'édifier des éléments épithéliaux. »

M. Malassez nie cette explication, M. Renaut l'affirme ; que Messieurs les histologistes s'entendent !

Quoi qu'il en soit, nous n'avons, ce nous semble, pour expliquer la présence de l'épithélium kystique, que l'embarras du choix. Que cet épithélium ait donc un origine quelconque, il n'en reste pas moins acquis, démontré d'une manière absolue que le point constant d'origine est le sommet radiculaire et que le mode de formation du kyste a lieu aux dépens des éléments du tissu conjonctif du ligament alvéolaire.

C'est ce sommet radiculaire, le sommet seul, le sommet toujours qui est le point de départ du kyste.

Que M. Malassez me montre donc un de ces kystes, développé sur les côtés de ce ligament, où existent aussi bien des débris paradentaires? Il peut chercher, il n'en trouvera pas un seul exemple, et, cependant, ce ligament est susceptible de présenter bien des lésions diverses, décrites, jusqu'à présent, sous le nom de *périostite*, avec suppurations, fongosités, etc. On y trouvera des collections purulentes, des abcès, des vacuoles remplies de pus et d'épithélium. De kyste, il ne s'en produit jamais.

La théorie qui fait dériver un kyste d'une collection de liquide sous-ligamenteuse donne donc toutes les explications désirables, et la théorie paradentaire, si séduisante qu'elle ait pu paraître à divers auteurs, n'est qu'une conception de laboratoire, car elle ne repose ni sur l'observation ni sur la clinique.

Telle est la thèse que je cherche à faire prévaloir, thèse fondée sur tous les faits que j'ai publiés dans divers recueils depuis quinze ans et sur les nombreuses pièces anatomiques qui ont été produites ici et ailleurs.

Insensibilité pharyngienne et perte du réflexe pharyngien chez les tuberculeux,

par M. le Dr Louis Boucher, médecin des hôpitaux de Rouen.

Chargé, à partir du mois d'août dernier, d'un service de remplacement à l'Hôtel-Dieu de Rouen, j'ai eu l'occasion de constater un nombre de tuberculeux relativement plus considérable que celui que renferment les divers services médicaux de Paris auxquels j'avais été attaché pendant mes études, ce qui est peut-être attribuable à l'humidité plus grande du climat, aux habitudes alcooliques très répandues dans le pays, puisque la moyenne de consommation oscille, à Rouen et dans le département de la Seine-Inférieure, autour de 27 lit. d'eau-de-vie par habitant et par année.

Bien que convaincu d'avance de ne pas guérir ces malheureux, mais dans le simple but de combattre l'auto-suggestion dépressive qui résulte pour ces malades de l'abandon habituel du médecin, je commençai à prendre avec détails leurs observations.

C'est en faisant cette étude que je fus frappé de cette particularité que présentaient un grand nombre d'entre eux, de l'*insensibilité pharyngienne avec perte du réflexe pharyngien.* L'expérience consistait à introduire le manche d'une cuillère dans la gorge, à chatouiller la face interne des amygdales, la face inférieure du voile palatin et surtout la muqueuse du pharynx. Chez les malades parvenus à la troisième période, c'est-à-dire porteurs de cavernes, nous avons toujours, jusqu'à présent, constaté l'insensibilité absolue.

Chez ceux qui étaient d'*hérédité tuberculeuse*, l'insensibilité existe souvent, dès le début, à la première période ; à quelques exceptions près, elle est constante dans la deuxième période de la maladie. Les alcooliques, en comprenant dans cette catégorie tous ceux qui prennent de quatre à dix petits verres d'eau-de-vie par jour, m'ont paru, héréditaires ou non, présenter une certaine immunité, surtout lorsque la tuberculose évoluait chez eux vers l'âge de quarante à cinquante ans ; la sensibilité, tout en étant diminuée, peut ne pas être éteinte, ce qui pourrait être attribué, à l'âge où ils sont frappés, à la grande somme de résistance qu'ils apportent au mal et peut-être aussi à la moindre impressionnabilité sensitive.

L'examen bacillaire n'a pas été fait chez les seize malades dont j'ajoute les observations, aussi résumées que possible, à la présente note, mais nous avons choisi justement les cas qui, par l'ensemble des divers symptômes, ne pouvaient donner lieu à aucun doute et nous les divisons en deux catégories :

Tuberculeux héréditaires au 1er, 2e, 3e degré ;

Tuberculeux non héréditaires au 1er, 2e, 3e degré.

TUBERCULEUX HÉRÉDITAIRES

Premier degré. — (1) A..., Adèle, trente-quatre ans, journalière. Bronchite chronique, remontant à deux ans. Pas d'expectoration. Submatité à droite dans la fosse épineuse, rudesse de la respiration, craquements secs à la toux, perte de l'appétit. La malade a eu des hémoptysies il y a quelques mois, elle ne peut préciser l'affection à laquelle ont succombé ses parents, toutefois elle a deux *sœurs mortes* de la poitrine. Bien que peu marquée, la sensibilité pharyngienne existe. Cette malade entrée très abattue dans le service le 14 octobre en sortait le 25 du même mois dès qu'elle sentit une légère amélioration.

(2) B..., Eugénie, trente et un ans, entrée le 11 octobre, journalière, a contracté une bronchite il y a une année et depuis elle a eu quelques hémoptysies. Expiration prolongée et craquements secs dans la fosse sus-épineuse. Rudesse du timbre respiratoire aux deux sommets. Amaigrissement, sueurs de nuit, peu d'expectoration; cette femme a eu sept enfants dont un seul vivant, les autres ayant succombé à la diarrhée infantile à l'âge de dix à quinze mois. Insensibilité pharyngienne absolue; *mère et frère morts de tuberculose.*

(3) D..., Marie, quarante ans, domestique. Bronchite depuis trois ans. Exoiration prolongée, souffle rude au sommet droit très net dans la fosse sus-claviculaire et dans l'aisselle. Amaigrissement, sueurs, pas d'hémoptysies, mais irrégularité très grande dans les règles. *Père mort tuberculeux*. Insensibilité pharyngienne absolue.

Deuxième degré. — (4) V..., vingt-sept ans, ouvrier de filature, entré le 31 août 1887 pour des hémoptysies. Matité très nette aux deux sommets, râles muqueux. Transmission exagérée des battements du cœur à l'auscultation du sommet droit, respiration soufflante en avant en dans la fosse sous-claviculaire. L'appétit est complètement perdu. Sueurs abondantes la nuit. Amaigrissement. Le malade prenait trois à quatre petits verres d'eau-de-vie par jour. La sensibilité paryngienne, quoique assez peu marquée, existe encore. *Père mort tuberculeux.*

(5) Émile Phil..., trente-huit ans. Bronchite ayant débuté depuis deux ans par des hémoptysies qui ont cessé depuis un an environ. Amaigrissement très notable au dire du malade, matité aux deux sommets, craquements humides, *frère mort tuberculeux,* renseignements peu nets au sujet des affections auxquelles ont succombé les parents, mais tuberculose fort probable. L'insensibilité pharyngienne est absolue.

(6) Théodore Diepp..., journalier, cinquante-deux ans, entré le 24 septembre 1887, a une bronchite depuis trois ans et demi, induration des deux sommets, craquements humides et souffre à l'auscultation, amaigrissement très appréciable, expectoration abondante. *Père et sœur morts tuberculeux.* L'insensibilité du pharynx est absolue. Ce malade prenait cinq ou six petits verres d'eau-de-vie par jour.

(7) Ismérie Maill..., domestique, trente-cinq ans, entrée le 24 octobre 1887, est atteinte de bronchite depuis deux ans, suppression des règles, amaigrissement, matité à gauche, craquements humides appréciables surtout après la toux. Mère morte tuberculeuse. Insensibilité complète du pharynx.

Troisième degré.—(8) Charles Hur..., tisserand, quarante-huit ans, entré le 12 octobre 1887. Bronchite remontant à sept ans, vaste caverne au poumon gauche avec du gargouillement, de la pectoriloquie et du souffle caverneux. Les hémoptysies n'ont pas reparu depuis 1886. Émaciation considérable, perte d'appétit, expectoration abondante. *Père et deux sœurs morts tuberculeux.* L'insensibilité pharyngienne est complète.

(9) Lemarch..., employé de commerce, vingt-quatre ans, fièvre typhoïde en 1884. Bronchite tuberculeuse depuis cette époque, hémoptysies très abondantes, gargouillement, au sommet gauche, souffle caverneux, émaciation, sueurs la nuit, amaigrissement. Le malade avait en plus, au 15 septembre, une forte laryngite. Il prenait deux verres d'absinthe par jour. Insensibilité absolue du pharynx. *Mère morte tuberculeuse.*

TUBERCULEUX NON HÉRÉDITAIRES

Premier degré. — (10) Le R..., Raphaël, quarante ans, charretier, entre le 15 octobre 1886, souffre d'une bronchite depuis deux ans, n'a jamais eu d'hémoptysies. Matité aux deux sommets, craquements après la toux, pas d'amaigrissement, conservation de l'appétit. Sommeil bon, *otite chronique.* La sensibilité pharyngienne n'a pas complètement disparu, mais on peut promener la cuiller au fond de la gorge, sans provoquer de réactions.

(11) Aimé Hauwm..., trente-quatre ans, cordonnier, est atteint depuis deux ans d'une bronchite, crachats sanguinolents, matité aux deux sommets, légers craquements, pas d'amaigrissement. Insensibilité complète du pharynx.

(12) Henri Bœck..., cinquante-six ans, bronchite remontant à un an et demi; est entré à l'hôpital le 22 septembre pour une fièvre typhoïde, avec manifestations bronchiques assez accentuées. Au bout de trois semaines, les râles de bronchite congestive ont disparu; il ne reste plus que des craquements aux deux sommets, expiration prolongée, quelques crachats teintés. Ce malade, qui prenait chaque jour trois ou quatre petits verres d'eau-de-vie, fumait beaucoup. N'a pas d'insensibilité pharyngienne, le réflexe a lieu normalement.

Deuxième degré. — (13) Caur..., Louis, entré le 11 mai 1886, est atteint de bronchite depuis quatre ans, a eu des hémoptysies considérables, et, actuellement, des craquements humides au sommet du poumon gauche, de l'amaigrissement, des sueurs la nuit, perte de l'appétit. Ce malade, qui prend en moyenne quatre ou cinq verres d'eau-de-vie et parfois un cinquième de litre, a conservé le réflexe pharyngien, et la sensibilité est assez marquée.

(14) Charles Godef..., cinquante-sept ans, entré le 25 juin 1887 pour une bronchite remontant à l'année 1884. Matité aux deux sommets, craquements humides dans les fosses sus et sous-épineuses respiration soufflante. Expectoration abondante. Conservation de l'appétit. Le malade prenait de sept à huit petits verres d'eau-de-vie par jour. La sensibilité pharyngienne est conservée, mais le réflexe est peu énergique.

(15) Edmond Lebl..., vingt-quatre ans, charretier, entré le 22 septembre. Pleurésie en 1886, tuberculose consécutive. Matité aux deux sommets, craquements humides. Insensibilité pharyngienne absolue. Outre la tuberculose, ce malade a eu à la suite d'une entorse du pied gauche suivie d'arthrite, une atrophie des muscles de la jambe; puis, au bout de quelques mois, les muscles des éminences thénar et hypothénar ont été pris à leur tour au membre supérieur du même côté, et actuellement, cette paralysie associée gagne les muscles de l'avant-bras.

Troisième degré.—(16) Louis En..., garçon de café, vingt ans, entré à l'hôpital le 6 juillet pour une pneumonie gauche, qui passe à l'état

chronique, puis des tubercules se développent au sommet du poumon malade, rapidement ramollis ; le gargouillement, le soufflet cavitaire apparaissent en octobre accompagnés d'hémoptysies fort abondantes. Le malade a, de plus, un amaigrissement considérable, des sueurs et une abondante expectoration. Très sobre, il ne prenait jamais d'eau-de-vie ; il refuse à l'hôpital une potion de Todd. L'insensibilité du pharynx est absolue.

En résumé, *sur neuf tuberculeux héréditaires*, l'insensibilité pharyngienne a manqué deux fois : chez une femme atteinte au premier degré (observation 1) ; et chez un homme atteint du deuxième degré (observation 4), mais usant de l'eau-de-vie à haute dose. Toutefois, chez ces deux malades, la sensibilité réflexe était loin d'être normale.

Sur sept tuberculeux accidentellement, deux ont conservé la sensibilité pharyngienne et le réflexe d'une façon qui paraît normale : l'un (observation 12) au premier degré de sa maladie ; l'autre (observation 13) au deuxième degré, tous les deux ingérant trois ou quatre petits verres d'eau-de-vie par jour.

Deux ont des traces de sensibilité (observation 10) ou même la sensibilité assez nette (observation 14), mais le réflexe n'a pas lieu.

Enfin, chez trois malades de cette catégorie, l'insensibilité et la perte du reflexe sont complets.

Il résulterait de ces observations que les symptômes d'insensibilité pharyngienne avec perte du réflexe se développent à un moindre degré chez les malades atteints accidentellement de la tuberculose.

Nous n'avons pas eu, jusqu'à présent, l'occasion de vérifier chez un malade atteint de la dilatation bronchique non tuberculeuse l'état de la sensibilité pharyngienne. L'insensibilité paraissant la règle à la troisième période où les lésions peuvent être confondues, il y aurait peut-être là un point intéressant de diagnostic à élucider.

Sur la présence d'un os pleural chez les cobayes,

par M. A. de Souza.

Au cours de recherches sur la tuberculose effectuées au laboratoire de pathologie expérimentale et comparée, j'ai été frappé de la présence d'une plaque lenticulaire osseuse, située sous la plèvre, chez des cobayes sains d'ailleurs.

Ce qui paraît intéressant dans ce fait, c'est que l'on a affaire à de l'os

vrai et non à des concrétions osseuses, décrites par Robin, et développées dans des néo-membranes sous-pleurales.

Dans ces cas, il n'y a pas trace d'inflammation, et cette plaque osseuse, sur la pathogénie de laquelle je n'ai pu me renseigner jusqu'à présent, paraît physiologique, car on la rencontre chez au moins un tiers des cobayes adultes.

Voici la description de cette plaque ; elle est située à la base et un peu en avant du lobe inférieur du poumon droit et a la dimension d'une tête d'épingle. A côté, on en rencontre quelques autres très petites, dont on se rend bien compte en grattant la plèvre.

A la coupe, on voit que ces noyaux osseux ne déterminent aucune saillie à la surface de la plèvre viscérale. En dedans, la forme est celle d'une lentille plus convexe du côté du poumon, et cette face convexe présente des cavités anfractueuses auxquelles aboutissent des capillaires qui vont jusqu'à la plèvre.

Le nodule est morcelé en plusieurs portions, toutes identiques.

Elles ont partout l'aspect osseux, sans trace de cartilage.

Les cellules osseuses sont parfaitement visibles en leur qualité, mais ne sont pas groupées en système de Havers régulier, elles suivent seulement des courbes régulièrement ondulées, dessinées par la substance osseuse.

Dans les anfractuosités des bords convexes, sont des cellules et des fibres formant un revêtement comparable à celui qu'on trouve dans l'ossification du tissu lamineux.

On ne trouve pas trace d'inflammation dans les portions voisines autour des bronches et des artères.

Au point de vue anatomique, ce nodule ne provient pas d'une bronche ossifiée, car on n'y trouve pas de cartilage et il se développe sous la plèvre, dont il déborde l'épaisseur du côté du poumon.

Le processus est comparable au développement osseux du tissu lamineux ou du derme, et analogue à un cas de M. Pilliet, présenté à la société anatomique par M. Poirier, consistant en grains véritablement osseux nés dans l'épaisseur du derme.

Emploi de l'antipyrine pour combattre les coliques utérines provoquées par le seigle ergoté,

par M. H. Chouppe.

Dans une note précédente, communiquée à la Société, j'ai signalé les avantages de l'antipyrine dans les tranchées utérines, soit à la suite de

l'accouchement, soit dans la dysménorrhée. Je reviens aujourd'hui sur ce sujet, à propos d'une observation qui me semble présenter une réel intérêt, tant au point de vue thérapeutique que sous le rapport du mode d'action de l'antipyrine. Voici le résumé du fait :

Mme X..., trente-cinq ans, est atteinte d'un myome utérin volumineux, intestitiel et situé dans la paroi postérieure du corps de l'utérus. Cette tumeur s'accompagne d'hémorrhagies abondantes, revenant surtout après les règles; parfois, la quantité de sang est si grande qu'il y a danger réel. L'emploi de l'ergot de seigle arrête l'hémorrhagie assez facilement, mais l'usage de cette substance s'accompagne de tranchées si douloureuses, que la malade se refusa d'abord à continuer l'usage du médicament. On fut obligé, pour calmer ces coliques absolument intolérables, d'avoir recours à la morphine à doses assez fortes. On fit ainsi cesser les douleurs, mais en même temps, les contractions utérines devinrent moins énergiques et l'hémorrhagie reparut. Une autre fois, les effets du seigle ergoté furent exactement les mêmes, les douleurs aussi intolérables. Ce fut alors que j'eus la pensée d'employer l'antipyrine en lavement. En temps ordinaire, les paroxysmes douloureux se prolongeaient pendant deux ou trois heures. Aussitôt qu'apparut la douleur, je fis administrer un lavement d'antipyrine de deux grammes et au bout de vingt minutes toute douleur avait disparu. Eclairé par ce résultat, je prescrivis alors de donner un lavement d'antipyrine une demi-heure avant la dose de seigle ergoté, les douleurs ne se produisirent pas, mais la contraction fut très puissante et l'hémorrhagie arrêtée. Les mêmes phénomènes ont été observés depuis à plusieurs reprises.

Il semble résulter de ce fait que :

1° L'antipyrine calme la douleur due à la contraction utérine produite par le seigle ergoté ;

2° Elle semble ne s'adresser qu'à l'élément douleur, et ne diminuer en rien la puissance des contractions utérines.

Je ne voudrais pas, à propos d'un fait unique, généraliser ni conclure en quoi que ce soit sur le mode d'action des médicaments, il semble cependant permis de croire qu'il s'agit ici d'une action sur la moelle épinière, et qu'il serait intéressant d'étudier, au point de vue expérimental ce qui se produit dans ces cas.

Au point de vue thérapeutique, nous ne voulons rien préjuger, mais on pourrait peut-être administrer l'antipyrine avec quelque succès, chez les femmes très irritables, quand les douleurs de l'accouchement sont très vives, et obtenir ainsi plus d'effet utile de contractions violentes qui épuisent alors sans résultat les sujets.

De l'influence des médications thermales sur l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine et sur la richesse du sang en oxyhémoglobine,

par M. le Dr A. Hénocque.

J'expose à la Société les résultats que j'ai obtenus dans une première série de recherches sur l'influence des médications thermales, et des divers moyens employés dans la thérapeutique thermale.

Mes observations ont été faites à diverses stations, Aix, Saint-Honoré-les-Bains, Salies de Béarn; elles comprennent plus de deux cents examens spectroscopiques du sang et de l'activité de la réduction pratiqués sur vingt individus, suivant ma méthode d'hématoscopie.

J'ai préalablement déterminé l'action locale du froid et de la chaleur sur l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine; les expériences suivantes démontrent l'influence du refroidissement et de l'échauffement sur l'activité des échanges dans la phalangette du pouce.

Expérience I. — 2 septembre 1887, 10 h. 1/2. Température du laboratoire : 22 degrés.

La quantité d'oxyhémoglobine est de 11 0/0.

La durée de la réduction est de 75 secondes, et l'activité de la réduction, 0,73.

Le pouce est maintenu dans la glace une demi-minute, et examiné dans la glace.

La durée est de 130 secondes. L'activité descend à 0,4.

Le pouce est mis à l'air, la réaction est vive et l'on observe alors une durée de 55 secondes. L'activité s'élève à 1.

De plus, pendant la réaction, la durée est de 55 secondes dans *les deux pouces.*

Expérience II. — Même jour. Le pouce est maintenu dans la glace 10 secondes avant l'examen et observé dans la glace.

La durée de la réduction est de 120 secondes. L'activité, 0,4.

Pendant la réaction :

La durée de la réduction est de 55 secondes. L'activité de 1.

Expérience III. — 4 septembre 1887. La quantité d'oxyhémoglobine est de 11 0/0.

La durée est de 55 secondes. L'activité de 1.

Le pouce est maintenu 30 secondes dans la glace.

La durée est de 180 secondes. L'activité de 0,3.

Pendant la réaction :

La durée est de 40 secondes. L'activité de 1,37.

En résumé, à la température de 0° la durée de réduction augmente du double au triple, l'activité de réduction diminue de la moitié et des deux tiers.

La réaction ultérieure donne une durée trois ou quatre fois plus courte et une actité trois ou quatre fois plus grande que les mêmes phénomènes observés sur le pouce maintenu dans la glace; en outre, la réaction se transmet au pouce de l'autre côté, l'activité augmentant dans les deux pouces.

Ces expériences amènent dans le pouce observé une vive excitation dans les nerfs, elles produisent la sensation douloureuse, dite de l'onglée.

L'action des températures élevées ne peut être étudiée que dans des limites plus restreintes, car on peut difficilement maintenir le pouce dans l'eau dont la température dépasse 53 degrés ; mais pour augmenter la variation de température, j'ai maintenu le pouce dans de l'eau à 10° pendant une minute avant l'examen, et j'ai constaté alors, sous l'influence de l'échauffement une augmentation de l'activité notable, variant de 0,5 à 0,8, soit 1/3.

Expérience IV. — 1er septembre 1887. La quantité d'oxyhémoglobine est de 11 p. 100.

Le pouce est maintenu une minute dans l'eau à 10°, on observe : durée 110 secondes, activité 0,50.

Le pouce est maintenu dans de l'eau à 53° pendant 95 secondes, on observe : durée 70 secondes, activité 0,78.

Expérience V. — Même jour.

Le pouce est maintenu dans de l'eau à 48° pendant 15 secondes, on observe : durée 80 minutes, activité 0,80.

J'ai déterminé l'action des bains d'eau douce à la température de 34° et pendant une durée de 30 minutes. La quantité d'oxyhémoglobine étant de 12 0/0, j'ai observé une augmentation d'activité de la rédcuction de 2 à 4 dixièmes, c'est-à-dire que l'activité a augmenté de 0,8 à 1,20 et de 0,8 à 1 dans deux cas.

II

Bains d'eaux chlorurées sodiques et bromo-iodurées.

J'ai fait mes observations les plus nombreuses et les plus complètes à Salies de Béarn. La quantité de sels renfermée dans l'eau prise au griffon est considérable; il y a par litre 250 grammes de sels, ce qui représente une dissolution concentrée de sels marquant dix-huit à vingt au pèse-sel ; c'est pourquoi il est ordinairement nécessaire de les atténuer dans la première partie du traitement, d'où la dénomination de bains au quart, au demi, entiers, suivant que l'eau du griffon entre pour un quart, un demi

ou la totalité de la composition du bain. De plus, en ajoutant un certain nombre de litres d'eaux-mères, on peut augmenter la proportion de la minéralisation et la faire varier suivant les indications (1).

Les recherches que j'ai faites sur moi-même et sur treize individus m'ont rapidement démontré que ces eaux agissent différemment, suivant leur degré de concentration.

D'une façon générale, le bain au quart augmente l'activité de la réduction, tandis que le bain entier diminue l'activité de la réduction; l'un est excitant, l'autre est sédatif; entre ces limites, les bains par moitié sont sédatifs chez certains individus, excitants chez d'autres. Les bains additionnés d'eaux-mères, soit à un quart avec dix litres d'eaux-mères, ou cent litres d'eau de Salies avec dix litres d'eaux-mères par bain, sont sédatifs pour un certain nombre de malades.

Ces résultats méritent d'être examinés avec quelques détails; c'est pourquoi j'en donne le résumé statistique.

Observation I. — M. X..., quarante-sept ans (Observ. nos 212 à 237). — 11 0/0 d'oxyhémoglobine.

Deux bains au quart à 34 degrés, pendant 25 à 30 minutes, ont donné les augmentations d'activité suivantes :

1° De 0,82 à 0,95; 2° de 0,83, à 1,06, soit 0,1 à 0,2 dixièmes.

Un bain au tiers = dans les mêmes conditions a donné une augmentation d'activité de 0,71 à 1,10, soit 0,3 dixièmes.

Au contraire, deux bains par moitié ont donné une diminution d'activité de 0,82 à 0,71, et de 0,85 à 0,76, soit 11 dixièmes.

Sept bains entiers ont donné un abaissement d'activité de 0,82 à 0,63, de 0,95 à 0,63, de 1,20 à 1, de 0.90 à 0,80, de 0,9 à 0,75, c'est-à-dire une diminution de l'activité de 0,20 — 0,32 — 0,20 — 0,1 — 0, 15.

Mais deux fois l'activité n'a pas été modifiée; or l'activité initiale (avant le bain) était alors très faible, 0,68 et 0,66.

Une seconde série de trois bains entiers, après six jours d'intervalle pour les deux premiers, n'a pas donné de changement dans l'activité, celle-ci restant, dans les deux cas, à 0,85, mais le troisième bain a produit une diminution de 0,68 à 0,60, soit 0,08.

Observation II (faite en commun avec M. le Dr Lejard). — M. Y..., quarante-neuf ans (nos 742, 748 et suivants), 13 0/0 d'oxyhémoglobine.

Cinq bains *à moitié, avec* 10 *litres d'eaux-mères*, du 5 au 10 octobre, ont donné une diminution de 0,09, — 0,2 — 0,21 — 0,23 — 0,06, soit 0,05 à 0,2 dixièmes environ. Moyenne, 0,16.

Quatre bains *au quart* ont donné une augmentation de l'activité de 0,18— 0,06 — 0.03 — 0,03. Moyenne, 0,075.

(1) 10 litres d'eaux-mères représentent, en chiffres ronds, 4 kilogrammes de chlorure, 100 grammes de bromure et 10 grammes d'iodure.

Trois bains *à moitié* donnent une augmentation de 0 = de 0,15, de 0.07 Moyenne, 0,010.

On remarquera que, chez ce sujet, l'activité était très voisine de la normale, variant de 0,80 à 1. La quantité d'oxyhémoglobine de 13 0/0.

Les bains à moitié n'ont pas amené de diminution, mais avec 10 litres d'eaux-mères il y avait diminution de l'activité, celle-ci résultant de la concentration plus forte. (Voyez la note 1.)

Observation III. — M[lle] X... (n[os] 729, 730). Goître exophtalmique (malade traitée par M. le D[r] Marsoo).

Bain au quart. Avant durée, 105. Act. 0,50. Oxyhémoglobine 11 0/0.
— Après durée, 100. Act. 0,55. —

Augmentation de 0,05.

Après dix bains entiers (dix jours plus tard). Oxyhémoglobine, 11,5 0/0.
Avant. P. 102. R. 18. Durée, 84. Act. 0,67.
— P. 102. R. 28. Durée, 100. Act. 0,50.

Diminution de l'activité, 0,17.

Observation IV. — M[me] Y... (n[os] 732, 733). *Bains*, 130 litres et 20 litres eaux-mères.

22 septembre. Avant, 84. R. 36. D. 96. Act. 0,63. Oxyhémogl. 12 0/0.
— Après, 96. R. 40. D. 80. Act. 0,83. —

Augmentation de l'activité, 0,20.

2 octobre (fin du trait.). 82. R. 36. D. 76. Act. 0,80.
— 80. R. 20. D. 83. Act. 0,70.

Diminution de l'activité, 0,10.

Observation V. — M[e] Z..., 6 octobre (n° 737). Oxyhémoglobine, 13 0/0.
Bain entier. Avant, 60 secondes. Act. 1,08.
— Après, 90 secondes. Act. 0,70.

Diminution, 0,38.

Observation X. — M. X..., soixante-dix ans, diabétique (n[os] 749-750).

Avant le traitement, il présente :

Oxyhémoglobine 12 p. 100, durée 77 secondes, activité 0,75, il excrète par jour 99 grammes de sucre urinaire.

Il prend 10 bains contenant seulement 1/5 d'eau de Salies, et alors il présente, avec 12 p. 100 d'oxyhémoglobine et une quantité de sucre de 146 grammes en vingt-quatre heures : avant le bain, durée 95 secondes, activité 0,63.
après le bain, durée 120 secondes, activité 0,50.

C'est-à-dire une diminution de l'activité de 0,13.

Ces observations nous démontrent deux modes d'action des bains de Salies, différents suivant leur degré de concentration ; au quart ils agissent comme excitants de l'activité de réduction qu'ils augmentent à doses fortes; entiers, ils sont sédatifs, c'est-à-dire qu'ils diminuent l'activité des échanges. Or, ces conclusions sont en accord avec celles de l'expérience des médecins qui pratiquent à Salies de Béarn. Ces deux modes d'action ne varient pas seulement suivant le degré de concentration, mais ils sont influencés par des conditions dépendant du tempérament et de l'état pathologique, de plus, l'action sur l'activité de réduction n'est pas seulement immédiate, elle se maintient d'une façon appréciable pendant plusieurs heures, et enfin la répétition de ces effets journaliers amène une modification permanente de l'activité de réduction.

C'est ainsi qu'on s'explique, dans l'observ. IV, que les bains au quart avec eaux-mères, d'abord excitants, deviennent sédatifs, de même que dans quelques cas où l'activité a été momentanément surélevée ou diminuée, l'action des bains peut ne pas amener la modification habituelle dans l'un ou l'autre sens. Ce sont ces particularités qui rendent nécessaire l'observation journalière et approfondie des malades pour apprécier rigoureusement les influences du traitement et les indications qui en résultent.

III

Effets des bains de piscine et des douches chaudes, observés à Saint-Honoré et à Aix-les-Bains.

A Saint-Honoré, les bains de piscine ont été pris pendant dix minutes avec la température de 28 à 29° centigr.; des mouvements de natation étaient exécutés, mais non pas d'une manière continue.

Ces bains ont produit une augmentation de l'activité de la réduction avec l'accélération du pouls. L'élévation de la température, prise à la bouche, a été jusqu'à 1,1° centigr. dans le fait suivant :

Observation VIII. — E... Convalescence de scarlatine, albuminurie légère, septembre 1886, n° 534, etc.

1er bain : La quantité d'oxyhémoglobine étant 10 p. 100.

On observe : avant, durée de réd. 65, activité de R. 0,75.

après, durée de réd. 45, activité de R. 1,25.

L'activité a augmenté de 0,50.

8e bain : La quantité d'oxyhémoglobine est de 9,5 p. 100.

L'activité a augmenté de 0,25.

Pour les 9e et 13e bains : l'activité n'a plus augmenté que de 0,10.

Observation IX. — H..., quarante-six ans (nos 97, etc.). Les bains de piscine ont donné une augmentation de température de 0,2 à 0,9° c.

L'oxyhémoglobine a été en diminuant de 9,5 à 7 p. 100.

Pour 6 bains l'augmentation de l'activité de réduction est de : 0,32, — 0,23, — 0, — 0,22, — 0,03, — 0,10.

L'augmentation ici encore a été nulle, lorsque l'activité était déjà élevée ; 1,05.

En résumé, les bains de piscine ont amené une diminution de l'oxyhémoglobine et une augmentation d'activité, celle-ci étant moindre à mesure que le traitement s'avançait. Il faut noter que concurremment avec les bains, les deux sujets des observations précédentes buvaient de l'eau de la source des Romains et de la Crevasse (eaux sulfureuses et arsénicales).

A Aix-les-Bains, les bains de piscine sont plus chauds, l'augmentation de l'activité est plus prononcée.

Observation X. — (N° 78). La piscine avec mouvement de natation pendant vingt minutes, à 34 degrés centigrades, a amené une augmentation de l'activité de 1,6 à 2,8 presque le double de la normale.

Telle est l'action combinée de la chaleur et des mouvements actifs, dans les bains de piscine.

L'action combinée de la chaleur et de l'excitation masculaire et cutanée par la douche et le massage atteint son maximum dans la grande douche à 39 degrés avec massage sous la douche, ainsi qu'on le pratique à Aix-les-Bains.

Observation XI. — (N° 83). H..., quarante-cinq ans, l'activité monte de 1 à 2,4, elle a plus que doublé. La quantité d'oxyhémoglobine observée avant et après la douche a été de 12 p. 100.

Mes recherches sur l'action des douches sont moins nombreuses, mais néanmoins me permettent de conclure que les douches chaudes à Aix, à Saint-Honoré et à Salies augmentent l'activité de la réduction. Les douches froides peuvent également produire l'augmentation de l'activité mais les effets ultérieurs ne sont pas analogues.

On remarquera dans les observations précédentes que la quantité d'oxyhémoglobine varie pendant la durée du traitement thermal ; j'ai constaté l'augmentation de la quantité de l'oxyhémoglobine chez les malades traités à Salies de Béarn, pendant la durée même de la cure. A Saint-Honoré-les-Bains, j'ai au contraire constaté chez plusieurs malades une diminution de l'oxyhémoglobine ; enfin à Aix-les-Bains j'ai observé tantôt l'augmentation, tantôt la diminution. Je ne saurais quant à présent établir des conclusions précises à cet égard, je tiens seulement à montrer l'importance de ces recherches pour l'appréciation des effets immédiats et des résultats ultérieurs et éloignés des cures thermales.

Élection d'un membre titulaire. — 41 votes exprimés.

M. Troisier.	obtient	36	suffrages.
M. Capitan	—	3	—
M. Gilles de la Tourette.	—	1	—
M. Brasse.	—	1	—

En conséquence, M. Troisier est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 26 NOVEMBRE 1887

MM. MALASSEZ et MAGITOT : Reprise de la discussion sur la pathogénie des kystes des mâchoires. — M. ED. RETTERER : Texture des tissus érectiles dans les organes d'accouplement chez les mammifères. — M. EM. BOURQUELOT : Recherches sur la fermentation alcoolique du galactose. — MM. ARTHAUD et BUTTE : Note sur l'albuminurie expérimentale à la suite de lésions du pneumogastrique. — MM. L. CAPITAN et E. GLEY : De la toxicité de l'antipyrine suivant les voies d'introduction. — MM. CHOUPPE et PINET : Action du foie sur la strychnine. — MM. MAIRET et COMBEMALE : Note sur l'action hypnotique de l'antipyrine chez les aliénés. — M. le Dr LAFFONT : Effet de l'excitation simultanée du myocarde et des nerfs vagues. — M. le Dr A. HÉNOCQUE : Des modifications de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus, chez les chlorotiques et les anémiques.

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. le professeur H. Mujake envoie les premiers fascicules du collège de médecine de l'Université impériale du Japon et demande l'échange des publications de l'Université du Japon avec les *Comptes rendus* et *Mémoires de la Société de Biologie.*

Nos 1 et 2 des *Archives roumanes de médecine et de chirurgie.*

Reprise de la discussion sur la pathogénie des kystes des mâchoires.

M. MALASSEZ. — M. Magitot vient encore soulever devant nous la question de la pathogénie des kystes radiculo-dentaires, qu'il soulevait déjà, il y a un mois à peine, à la Société de Chirurgie (1). Mais comme cette fois il me « vise » personnellement, il le dit lui-même, je ne puis continuer à garder le silence. D'autre part, il serait inutile, ce me semble, de reprendre en détail une question dont j'ai déjà parlé ici même, que

(1) *Société de Chirurgie,* séance du 12 octobre et suivantes. *Société de Biologie,* séance dernière.

j'ai exposée plus au long dans les *Archives de Physiologie* et que MM. Galippe et Kirmisson ont très clairement discutée chacun de leur côté (1). Je me bornerai donc à montrer, et cela suffira j'espère : 1° que la théorie périostique de M. Magitot, malgré les modifications successives qu'il lui a fait subir, continue à être en complet désaccord avec les données histologiques actuelles; 2° que les critiques qu'il a faites à la théorie paradentaire que je soutiens ne sont fondées en rien.

I. — Les deux points actuellement en question dans la pathogénie des kystes radiculo-dentaires sont : 1° l'origine de leur paroi ; 2° l'origine de l'épithélium qui les tapisse intérieurement.

Voyons les solutions données par M. Magitot.

1° *Paroi.* — Dans ses premières publications (2), il avait admis que la paroi de ces kystes était simplement constituée par le périoste de l'extrémité de la racine, lequel aurait été séparé du cément et soulevé, par suite de l'épanchement d'un liquide inflammatoire. C'était adopter la vieille théorie reçue pour les abcès de cette même région.

Le défaut de cette théorie, je l'ai déjà fait remarquer, c'est que le tissu qui existe entre la dent et la paroi alvéolaire n'est pas un périoste, mais un ligament (3). M. Magitot avait bien reconnu autrefois que le périoste présentait certains caractères particuliers; mais, faute sans doute de préparations microscopiques suffisantes, il n'en avait pas saisi l'exacte signification; aussi soutint-il dans la suite, et jusque dans ces derniers temps, que c'était un véritable périoste (4). Aujourd'hui, il veut bien reconnaître qu'il s'était trompé et que ce prétendu périoste est un ligament. C'est un progrès; malheureusement, il s'arrête en chemin, il n'accepte pas les conséquences de ce fait anatomique et continue à admettre que c'est ce ligament qui, soulevé par un liquide, constitue la paroi kystique.

Si M. Magitot avait vu de bonnes préparations microscopiques de ce ligament, il aurait compris que des groupes de faisceaux fibreux, plus ou moins isolés les uns des autres, s'implantant plus ou moins perpendiculairement sur le cément et y pénétrant sous forme de fibres de Sharpey, ne peuvent être séparés du cément et soulevés par un liquide comme pourrait l'être un véritable périoste, c'est-à-dire une membrane continue et moins solidement adhérente; il est évident qu'un liquide arrivant au

(1) Voir *Archives de Physiologie*, n° du 15 mai 1885. Galippe, *Journal des Connaissances médicales*; Kirmisson, *Société de Chirurgie*, oct. 1887, et *Société de Biologie*, mars 1884.

(2) Tumeurs du périoste dentaire, 1859; *Gazette des Hôpitaux*, 1869; *Arch. gén. méd.*, 1872 et 1873; *Gaz. hebdomad.*, 1876.

(3) *Société de Biologie*, 1884; *Archives de Physiologie*, 15 février 1885.

(4) *Société de Chirurgie*, séance du 23 juin 1880. *Société de Biologie*, séance du 29 mars 1884.

niveau des insertions de ces faisceaux sur la dent filerait entre leurs interstices. Si, de plus, il avait examiné des préparations microscopiques des parois de ces kystes, il aurait constaté que la structure de ces parois est complètement différente de celle du ligament; si enfin il l'avait comparée à celle d'autres kystes de nouvelle formation, de kystes développés loin de tout périoste ou de tout ligament, il aurait pu trouver les plus grandes ressemblances entre elles. Il aurait compris alors que ces parois sont de nouvelle formation et que si le ligament y contribue, c'est autant, mais pas plus, que le parenchyme de l'ovaire par exemple, dans les kystes de cet organe.

Bref, le mode de formation de la paroi kystique, admis par M. Magitot, n'est pas en rapport avec les faits d'histologie normale et pathologique.

2° *Épithélium.* — La première opinion émise par M. Magitot était que l'épithélium des kystes radiculo-dentaires naissait de toutes pièces, d'emblée, par « genèse »; il avait d'ailleurs admis pareille origine pour l'organe adamantin lui-même, et cela de concert avec Ch. Robin. Je n'insiste pas, il semble avoir renoncé à toutes ces « genèses » (1).

Deuxième opinion et à laquelle il tient encore : le périoste ou le ligament dérivant de la paroi du follicule dentaire, et celle-ci étant « garnie », « farcie » d'épithélium, « il n'est plus étonnant, dit-il, que le périoste soit le siège d'une prolifération épithéliale (2); » cela veut dire, je pense, qu'il persiste chez l'adulte de l'épithélium adamantin et que c'est lui qui est le point de départ de l'épithélium kystique.

Je ferai remarquer en passant qu'il abandonne ainsi une opinion soutenue par lui et Legros dans un travail antérieur, à savoir qu'avant même le développement complet de la dent, toutes les formations adamantines s'atrophiraient et disparaîtraient (3). Mais, peu importe; ce qu'il serait utile de savoir pour la discussion, c'est le siège et l'aspect de ces restes épithéliaux; or, c'est ce que M. Magitot ne nous dit pas. Il ne doit pas se les représenter comme étant de petits amas plus ou moins isolés, car ce ne serait autre chose que nos débris épithéliaux paradentaires, dont il ne veut pas entendre parler, ce serait admettre la théorie que je soutiens et contre laquelle il se débat.

Il est plus probable, et cela paraît résulter de ce qu'il nous disait ici même en 1884, qu'il se les figure comme formant un revêtement continu à la surface interne du périoste. S'il en est ainsi, c'est une erreur, car on ne peut rien découvrir de pareil sur les préparations microscopiques, et d'ailleurs comment cela pourrait-il se faire, puisque les faisceaux ligamenteux ne s'arrêtent pas à la surface du cément, mais qu'ils le pénètrent.

Troisième et dernière opinion toute récemment éclose et qu'il admet

(1) *Loc. cit.*

(2) *Société de Biologie*, mars et avril 1884, novembre 1887.

(3) *Journal de l'Anatomie*, 1873.

concurremment avec la précédente (1) : l'épithélium kystique pourrait provenir encore des cellules conjonctives de la région, puisque, d'après M. Renaut (2), le tissu conjonctif serait capable d'édifier des éléments épithéliaux.

Malheureusement, il s'agissait, dans le passage auquel il est fait allusion, d'épithélium d'origine mésodermique, d'endothélium et non pas d'épithélium d'origine ectodermique. M. Magitot ne l'a pas compris; il a tout confondu : épithélium ectodermique, mésodermique, endodermique. M. Renaut, bien entendu, ne pouvait admettre qu'un épithélium du type malpighien, ou mieux, adamantin, comme est celui des kystes radiculo-dentaires, pût provenir de cellules conjonctives; aussi s'est-il empressé de protester contre les opinions qu'on lui prêtait dans une lettre rendue publique (3). M. Magitot n'en continue pas moins à maintenir son idée et, ce qu'il y a de plus étrange, à s'appuyer encore sur le travail de M. Renaut; il ose même écrire, en parlant de son explication : « M. Malassez nie cette explication, M. Renaut l'affirme (4); que messieurs les histologistes s'entendent! » Il serait cruel d'insister, laissons cela de côté.

Ce que je veux montrer simplement, c'est que les hypothèses de M. Magitot sur l'origine de l'épithélium kystique ne sont pas plus admissibles que celles qu'il a émises sur l'origine des parois ; sa théorie ne tient ni d'un côté ni de l'autre.

II. — Voyons maintenant les objections de M. Magitot. Il me reproche d'abord que je « refuse obstinément de le suivre sur le terrain clinique ». Mais je l'ai toujours suivi tant qu'il est resté sur ce terrain et ne l'ai quitté que lorsqu'il en est sorti.

Il prétend que la théorie paradentaire que je soutiens a contre elle les pièces d'anatomie pathologique et la clinique, et il appuie son dire sur ce que, d'après lui, la théorie paradentaire n'expliquerait pas : 1° pourquoi les kystes radiculo-dentaires siègent toujours à l'extrémité de la racine et pas ailleurs; 2° pourquoi les débris qui se trouvent sur les côtés de la racine ne sont pas, eux aussi, le point de départ de kystes dans les cas d'ostéo-périostite.

1° Si les kystes radiculo-dentaires siègent à l'extrémité de la racine, c'est que, au dire de M. Magitot (il ne dira plus que je ne le suis pas sur le terrain de la clinique), ces kystes sont consécutifs à des altérations de la pulpe dentaire, et, de fait, dans toutes les pièces que M. Galippe et moi avons examinées à ce point de vue (nous ne les avons pas examinées toutes cependant), il existait dans le canal dentaire, et

(1) *Soc. de Chirurgie*, octobre 1887 ; *Soc. de Biologie*, novembre 1887.
(2) Article Tissu épithélial dans le *Dictionnaire encyclopédique*.
(3) *Soc. de Chirurgie*, octobre 1887.
(4) *Soc. de Biologie*, 19 novembre 1887.

jusqu'à l'extrémité de la racine, des colonies de divers micro-organismes. L'agent morbide, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature, arrive donc vraisemblablement par la voie du canal et doit, par conséquent, agir sur les tissus péridentaires qui se trouvent au voisinage de son extrémité; il est tout naturel que l'épithélium normal, qui se trouve en cette région, sous forme de débris épithéliaux paradentaires, entre en prolifération, comme le fait également le tissu conjonctif. Mais ce serait le contraire qui serait surprenant. Ce qui serait plus surprenant encore, c'est que l'irritation pût agir sur des débris éloignés. Dans ce fait du siège à l'extrémité de la dent, il n'y a donc rien que la théorie paradentaire n'explique parfaitement.

2° Et si, dans ce qu'on appelle l'ortéo-périostite alvéolo-dentaire (mauvaise dénomination introduite par M. Magitot), les débris épithéliaux ne deviennent pas kystiques, cela dépend uniquement du mode de propagation de la maladie, car les lésions sont on ne peut plus analogues, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer (1). Dans cette affection, en effet, pendant que le ligament alvéolo-dentaire est détruit progressivement et remplacé par du tissu embryonnaire ou des bourgeons charnus, les débris épithéliaux paradentaires se réunissent à l'épithélium gingival, proliféré comme eux, et ils forment ensemble, entre la dent et le tissu alvéolaire enflammé, une couche épithéliale. Celle-ci reste adhérente à ces tissus, tandis qu'elle s'isole de la dent, et alors, entre la dent ainsi mise à nu et le tissu alvéolaire tapissé d'une couche épithéliale, il se forme un espace dans lequel s'accumule un liquide muco-purulent, et si cet espace ne donne pas lieu à un kyste, c'est que, la maladie marchant des parties superficielles vers les profondes, du rebord gingival vers l'extrémité de la racine, l'espace reste toujours ouvert, en sorte que les liquides sécrétés peuvent toujours s'écouler. Et c'est ainsi que, au lieu d'une lésion macroscopique du type kyste, il s'en forme une du type fistule. Il n'y a donc pas là de contradiction, comme le suppose M. Magitot, mais plutôt confirmation. Ces deux objections n'ont, par conséquent, pas plus de raison d'être l'une que l'autre.

Il est enfin une assertion de M. Magitot que je trouve dans les bulletins de la Société de Chirurgie (2) et que je ne puis laisser sans réponse. D'après lui, les pièces que j'aurais examinées auraient été non des kystes vrais, mais de simples vacuoles contenant des éléments épithéliaux ou remplies de pus. Personne ne croira, j'imagine, qu'une pareille erreur ait pu être commise par les divers chirurgiens qui m'ont fourni ces pièces et par moi qui ai tant examiné de kystes de toute espèce et de toutes régions. Aussi, répondrai-je à M. Magitot que, si dans les figures que j'ai données (et qui toutes ont été très exactement dessi-

(1) *Archives de Physiologie*, 15 mai 1887.
(2) *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 1887, note p. 558.

nées à la chambre claire) il n'a pas reconnu ces kystes, c'est qu'il n'en a jamais vu de bonnes préparations au microscope.

M. Magitot, qui a fait des recherches intéressantes sur le développement des dents, avec l'aide de Ch. Robin et de Legros, devrait, mieux que tout autre, comprendre que, pour traiter ces questions de pathogénie, il ne suffit plus aujourd'hui d'examiner des malades et des pièces d'anatomie pathologique macroscopique; il faut encore faire appel aux données de l'histologie sérieusement faite. Qu'on se figure un médecin voulant, de nos jours, traiter de la pathogénie des lésions tuberculeuses en se fondant sur les données de la clinique et de l'anatomie pathologique macroscopique, sans être au courant de tout ce qui a été fait dans ces dernières années en fait d'histologie et de microbiologie, à des théories périostiques, il arriverait vraisemblablement à de très singulières théories.

M. Magitot. — M. Malassez vient de m'adresser de nouveau le reproche d'avoir varié d'opinion sur plusieurs points du débat qui nous divise depuis si longtemps au sujet de la pathogénie des kystes des mâchoires. Ce reproche porte sur deux questions : la première est relative à la nature anatomique du périoste alvéolaire; la seconde concerne l'origine de l'épithélium kystique.

Sur la première question, M. Malassez devrait se rappeler que, depuis la publication de son premier mémoire, je lui ai accordé l'exactitude de ses vues anatomiques. Oui, je conviens que ce que j'ai décrit sous le nom de périoste est, en réalité, un ligament; mais M. Malassez ne devrait pas oublier non plus quelles réserves j'ai faites sur la constitution même de ce périoste, auquel j'ai reconnu des différences notables avec le périoste ordinaire, de sorte que si j'ai conservé longtemps à ce tissu le nom de périoste, c'était surtout pour me conformer à un vieil usage, car, aujourd'hui, je me sers couramment, comme on l'a vu, du terme de *ligament alvéolaire*. En vérité, M. Malassez aurait mauvaise grâce à me reprocher, sur ce point, mon changement d'opinion; mais ce que je ne puis lui concéder, c'est que cela change en quoi que ce soit ma théorie du développement des kystes. Ligament ou périoste, il importe peu, et ma thèse reste la même; je persiste à la défendre dans tous ses détails.

Sur le second point, l'origine de l'épithélium kystique, j'aurais encore, suivant M. Malassez, varié d'opinion. Mais ici, ce n'est pas moi qui ai varié, ce sont les doctrines, ce sont les histologistes eux-mêmes.

En effet, au début de mes recherches, j'ai dit que l'épithélium qui tapisse les kystes se formait par genèse directe. C'étaient les idées d'alors, celles de mon maître, Charles Robin. On s'est refusé plus tard à cette explication; on y reviendra peut-être un jour.

Provisoirement, et pour « suivre le mouvement », j'en ai cherché une

autre et l'ai trouvée, je dois le dire, très facilement, puisque je reconnaissais dans le ligament alvéolaire la trace de la paroi folliculaire de l'embryon, laquelle est, comme on sait, revêtue d'épithélium dont les vestiges se retrouvent à l'état adulte. C'est même à cette circonstance que M. Malassez doit d'avoir rencontré dans le ligament alvéolaire les débris épithéliaux auxquels il fait jouer un rôle exclusif dans la formation kystique.

Enfin, j'ai invoqué, en dernier lieu, la genèse épithéliale aux dépens du tissu conjonctif du ligament alvéolaire suivant un processus que j'ai trouvé formulé par M. Renaut, de Lyon. M. Malassez proteste contre cette dernière hypothèse, et M. Renaut, par une singulière contradiction, l'abandonne à son tour.

Et que nous importe encore cette question de l'épithélium kystique? N'est-elle pas, en vérité, tout à fait secondaire? Ne repose-t-elle pas sur de véritables subtilités anatomiques, et n'ai-je pas montré enfin que, pour expliquer cet épithélium, nous n'avons, en quelque sorte, que l'embarras du choix?

Est-ce là, d'ailleurs, le fond du débat, et faut-il discuter indéfiniment sur un détail histogénique?

Nous ne le pensons pas, et, pour nous, le problème du développement d'un kyste des mâchoires doit rester, avant tout, un problème chirurgical, une question de fait, d'observation, une question clinique. C'est donc sur le terrain des faits que j'ai cherché à ramener M. Malassez.

Je ne puis reproduire mon argumentation de la dernière séance sans risquer de fatiguer la Société; mais voici des pièces anatomo-pathologiques, elles sont nombreuses, comme on voit, elles forment série et représentent l'évolution du *kyste dit périostique* depuis le moment où il apparaît au sommet radiculaire avec le volume d'une tête d'épingle jusqu'à l'époque où il forme une véritable tumeur envahissant et déformant la face.

Or, sur toutes ces pièces, on peut reconnaître l'exactitude absolue du mécanisme auquel j'ai attribué le développement kystique : formation de la poche au sommet radiculaire; constitution de celle-ci aux dépens du ligament alvéolaire; origine de cette poche par voie de rétention de liquide pathologique, irritant, enflammant, altérant les éléments du ligament et se coiffant d'une poche qui, dans tous les kystes, grands ou petits, conserve pour centre le sommet radiculaire. C'est au fond de cette poche que se trouve invariablement l'orifice béant du canal de la racine, dont les bords sont plus ou moins résorbés, tandis que la paroi kystique s'insère sur son pourtour, se continuant d'une part avec le ligament alvéolaire, et s'étalant, d'autre part, pour constituer la paroi elle-même.

Quand je considère les pièces qui sont là sous les yeux de la Société, quand je les rapproche de tous les faits cliniques de l'histoire des kystes,

je crois pouvoir conclure que c'est le ligament alvéolaire qui préside seul à la formation de la poche kystique, sans qu'il soit nullement besoin d'invoquer l'intervention d'un débris épithélial paradentaire.

Si M. Malassez réclame de moi des préparations microscopiques, je lui répondrai que je ne puis en montrer de meilleures que les siennes propres. Nous les connaissons tous, par les dessins et les descriptions qu'il en a fournis; mais c'est l'interprétation qu'il en donne que je ne saurais accepter.

J'ai dit à M. Malassez que sa théorie est une conception de laboratoire; il me répond que la mienne est une conception de cabinet; c'est le débat entre l'histologie et la clinique. Les documents et les pièces sont là; que nos collègues prononcent!

Texture des tissus érectiles dans les organes d'accouplement chez les mammifères,

par M. Ed. Retterer.

Le tissu érectile est certes un de ceux qui ont le plus exercé la patience des anatomistes, et, malgré le nombre de travaux qu'on a publiés sur ce sujet, les opinions les plus contradictoires règnent encore aujourd'hui sur la constitution des organes copulateurs.

Au siècle dernier, on le regardait comme un tissu composé de cellules (cavités) analogues à celles des os. Cuvier, le premier, a avancé que ce tissu est formé de vaisseaux sanguins, veineux, disposés en un réseau très compliqué. De Blainville, Cruveilhier, Kœlliker, Kobelt, Langer et la plupart des histologistes allemands de notre époque continuent à soutenir que les organes érectiles résulteraient uniquement d'un lacis de veines ou de sinus veineux s'anastomosant en tous sens. Duvernoy s'est éloigné tant soit peu de Cuvier en considérant le tissu érectile « comme un réseau vasculaire intermédiaire entre les veines et les artères ». Ch. Robin et Legros ont, les premiers, assigné au réseau intermédiaire la valeur de capillaires, dilatés de façon à figurer une série d'aréoles communiquant toutes entre elles. Depuis les travaux de ces derniers auteurs, c'est là la doctrine généralement acceptée en France, quoique à l'étranger certains savants viennent d'attribuer aux lacunes la signification d'un *réseau veineux admirable*.

Disons immédiatement que les résultats si variables auxquels sont arrivés les auteurs tiennent, à nos yeux, aux procédés d'investigation complètement insuffisants dont ils ont fait usage. Dans une communication précédente, nous avons déjà attiré l'attention sur ce sujet (*Soc. de*

Biol., 12 nov. 87). Nous ajoutons à cette note de technique que, dans la recherche des muscles lisses, on peut se servir encore des pièces ayant séjourné dans l'alcool, quand on colore les coupes au carmin de Grenacher et qu'on les monte dans le baume. Les préparations seront très démonstratives si les tissus ont subi un certain degré d'altération cadavérique, avant d'avoir été mis dans l'alcool; dans ces conditions, le tissu conjonctif prend une teinte violacée, tandis que les fibres-cellules sont colorées en rouge orangé.

En combinant ces divers procédés et en nous aidant des injections vasculaires, nous avons obtenu les résultats que nous résumerons de la façon suivante :

En ce qui regarde le corps spongieux, il est entouré, chez la plupart des mammifères domestiques, par une enveloppe conjonctive; à sa face interne, on trouve les artères et les artérioles à tunique musculaire épaisse et placées au centre des cloisons conjonctives. Cette face interne présente des faisceaux de fibres-cellules en rapport avec de grandes aréoles dont les parois contiennent de tous côtés des faisceaux de muscles lisses, les uns circulaires, les autres longitudinaux. En se rapprochant de la muqueuse de l'urèthre, les aréoles diminuent de volume, et le nombre d'aréoles à parois uniquement conjonctives l'emportent sur les autres. C'est à dessein que nous laissons le chorion de la muqueuse de côté, parce que, chez les uns, il est très riche en fibres-cellules, tandis que, chez les autres, il en est dépourvu.

La charpente du corps spongieux se présente partout comme une trame conjonctive avec un réseau excessivement riche en fibres élastiques ; les aréoles semblent y avoir été taillées à l'emporte-pièce et les faisceaux de fibres-cellules sont toujours en relation intime avec certaines d'entre elles. Cependant, chez l'homme et le cheval, les faisceaux musculaires lisses y prennent un développement tel qu'ils parcourent et traversent en tous sens les filets conjonctifs délimitant les aréoles. Les parois de ces dernières sont toutes musculaires, au moins sur l'une des portions de leur circonférence (homme, cheval).

Dans le gland (nous ne parlons que de la portion sous-jacente au chorion chez les animaux où les corps caverneux s'avancent jusqu'au bout libre de cet organe), la trame est plus dense et plus ferme que dans le corps spongieux; mais elle offre des aréoles dont les unes, plus nombreuses que dans le corps spongieux, figurent la coupe d'artères à épaisse tunique musculaire, dont les autres, très larges, sont entourées d'une couche moins épaisse de faisceaux de fibres-cellules, tandis que d'autres, d'un calibre notable, ont des parois conjonctives et élastiques dépourvues de muscles lisses.

Si de là nous passons aux corps caverneux, nous constatons que l'albuginée des corps caverneux est constituée par du tissu fibreux avec de nombreuses fibres élastiques; parfois, on trouve d'abondantes cellules

cartilagineuses dans les faisceaux fibreux, et alors la gaine devient fibro-cartilagineuse (taureau). La face interne de l'albuginée envoie vers le centre de chaque corps caverneux de nombreuses lames fibreuses semblables, en tous points, à la cloison médiane des corps caverneux et subdivisant ces derniers en une série de compartiments secondaires. Chaque compartiment représente un territoire érectile largement en communication avec les compartiments voisins. Il suffit donc de décrire chez les divers animaux un seul de ces compartiments pour connaître la structure des corps caverneux sur un type donné.

Un premier fait ressort de la comparaison du tissu fibreux avec le tissu érectile proprement dit : chez la plupart des mammifères domestiques (taureau, bélier, porc, chien, chat, rat, cobaye), la proportion des enveloppes et des cloisons fibreuses des corps caverneux l'emporte notablement en masse sur celle du tissu érectile. Chez l'homme et le cheval, c'est le contraire que l'on observe.

En considérant l'un de ces territoires érectiles placés entre les cloisons fibreuses qui subdivisent le corps caverneux, on remarque, chez le taureau, le bélier et le porc, que les artérioles sont toujours situées au centre d'une lame fibreuse et que les aréoles sont creusées dans un tissu conjonctif jeune (cellules conjonctives arrondies, fusiformes et étoilées) souvent infiltré de graisse. De ces aréoles, les unes, plus petites, sont entourées uniquement de tissu conjonctif embryonnaire formant une lamelle unique entre deux aréoles voisines, et les autres, plus larges, présentent, en dehors de la couche sous-endothéliale, une tunique de faisceaux de fibres-cellules dont la plus grande partie est circulaire et le reste longitudinal.

Chez le chien, le lapin, le cochon d'Inde et le rat, les aréoles à tunique uniquement formée de tissu conjonctif jeune deviennent moins nombreuses; la plupart sont entourées d'une double couche de faisceaux de fibres-cellules disposées comme précédemment. Au point de jonction des aréoles, les faisceaux de fibres-cellules passent directement d'une aréole à l'autre en changeant de direction.

Chez l'homme et le cheval, les cloisons uniquement fibreuses sont d'autant plus multipliées et plus serrées que l'on envisage une portion plus voisine de l'albuginée. Vers le centre des corps caverneux, on voit les aréoles entourées de tuniques de tissu conjonctif jeune, et ce dernier traversé en tous sens par des faisceaux de fibres-cellules. On peut parcourir nombre de coupes sans rencontrer de tunique aréolaire à seuls éléments conjonctifs. Notons cependant que les faisceaux de fibres-cellules acquièrent chez le cheval un développement bien plus colossal que chez l'homme et constituent des faisceaux rappelant ceux des muscles striés, séparés également les uns des autres par du tissu conjonctif arrivé à un degré plus avancé d'évolution.

Les conclusions qui découlent de la description précédente sont mul-

tiples ; elles font disparaître d'abord l'obscurité dont semblaient entourées les relations qu'affectent les fibres-cellules avec le tissu conjonctif; ces éléments ne sont pas mêlés, cellule par cellule, avec le tissu conjonctif; ils constituent partout des groupes fasciculés ou disposés en nappe et réunis les uns aux autres par du tissu conjonctif jeune ou complètement développé, comme c'est le cas dans l'intestin ou la vessie.

Les faits précités établissent ensuite que les fibres-cellules se trouvent disposées autour des aréoles ou cavités sanguines et n'ont aucun rapport direct avec les cloisons fibreuses. Elles appartiennent donc aux vaisseaux. Nous insistons sur ce phénomène que les faisceaux de fibres-cellules forment, le plus souvent, une tunique qui n'est pas continue, comme si l'extension de l'aréole avait séparé et dissocié les groupes musculaires.

Quant aux aréoles, ce sont des cavités vasculaires, dont la paroi varie de structure selon la région et selon le groupe animal. La paroi d'une aréole n'est pas isolable du tissu environnant ou de celle de l'aréole adjacente; c'est là un des caractères que ces aréoles partagent avec les capillaires de la plupart des organes. Mais comment faire concorder la notion de capillaire avec la présence de faisceaux musculaires dans la tunique de certaines aréoles ou de la plupart des lacunes?

Les faits de structure comparée que nous avons rapportés plus haut, la constitution des vaisseaux sanguins en général (artères, capillaires et veines), et surtout le développement des vaisseaux dans les organes copulateurs nous permettent cependant de nous faire une idée exacte de l'ensemble du tissu érectile, malgré les variétés qu'il présente. Comme nous l'avons indiqué dans une communication précédente (*Soc. de Biol.*, 25 juin 1887), les corps caverneux et le corps spongieux apparaissent sous la forme d'un tissu fibreux embryonnaire. Dans cette charpente viennent se ramifier, aussi bien chez l'homme et le cheval que chez les autres mammifères, des vaisseaux ayant la *structure spéciale de capillaires*, à anastomoses si nombreuses et acquérant une lumière si large qu'ils figurent un tissu aréolaire. Que les vaisseaux afférents et efférents s'entourent seuls d'une tunique musculaire, nous aurons le type le plus simple du tissu érectile : tel est celui du corps spongieux de la plupart des mammifères, sauf l'homme et le cheval ; les aréoles non musculeuses y figurent le réseau capillaire intermédiaire entre les artères et les veines, ces dernières énormément dilatées et musculeuses. Le tissu érectile du gland se rapproche de ce premier type. Que les vaisseaux ou aréoles se garnissent sur leur plus grande étendue de faisceaux musculaires, nous serons en présence des champs érectiles situés entre les cloisons fibreuses dans les corps caverneux de la plupart des mammifères (bœuf, porc, bélier, chien, lapin, rat, cobaye). Que les faisceaux musculaires s'étendent à la totalité des vaisseaux largement dilatés et anastomosés, nous aurons les aréoles entourées de

bandes musculaires entrecroisées en tous sens, telles qu'on les observe dans le corps spongieux et les corps caverneux chez l'homme et le cheval. Ici, les faisceaux musculaires passent d'une aréole à l'autre, traversent de toutes parts les filets conjonctifs du réseau, parce que les vaisseaux s'abouchent de tous côtés les uns dans les autres. C'est le type le plus élevé du tissu érectile, caractérisé par la musculature de toutes les aréoles.

Il va de soi que nous négligeons à dessein de parler des vaisseaux nourriciers de la charpente et des cloisons ; les capillaires de ces derniers se comportent comme dans les autres organes.

Il convient, par conséquent, d'attribuer aux parties érectiles des organes copulateurs un tissu vasculaire où la circulation a une *fonction spéciale*. En rapport avec cette fonction, ces tissus possèdent une structure spéciale : une charpente renfermant et protégeant un système vasculaire propre. L'enveloppe résistante (fibreuse, fibro-cartilagineuse ou même osseuse sur certains points), jointe à l'afflux sanguin, permet aux organes copulateurs d'acquérir, au moment de l'érection, une rigidité suffisante ; de plus, les faisceaux de fibres-cellules qui entourent les aréoles en proportion variable peuvent participer d'une façon active à l'augmentation de la pression du sang.

Recherches sur la fermentation alcoolique du galactose,

par M. Ém. Bourquelot.

En entreprenant mes recherches sur la prétendue fermentation alcoolique élective, je m'étais proposé de les étendre à tous les sucres considérés comme fermentescibles, c'est-à-dire au glucose, au lévulose, au maltose et au galactose. Mais en voulant examiner, au préalable, une fermentation de galactose isolé, je fus tout étonné de ne pouvoir la déterminer. Pendant cinq ou six jours que dura mon observation, il ne s'était pas dégagé une seule bulle de gaz.

Il y avait là un fait à éclaircir. Cependant, comme j'avais quelque doute sur l'authenticité de mon produit, je dus remettre à un autre moment l'étude de cette question, qui, je dois le dire, m'a entraîné beaucoup plus loin que je ne pensais.

C'est ainsi que, tenant à avoir du galactose chimiquement pur, j'ai été amené à étudier méthodiquement l'action de l'acide sulfurique étendu sur le sucre de lait, à chercher une nouvelle méthode de préparation du galactose, à imaginer un procédé pour isoler le glucose qui se forme dans cette préparation et l'obtenir à l'état cristallisé, etc. Mais tous ces faits

d'ordre purement chimique ne rentrent pas dans le cadre des sujets traités habituellement devant la Société de Biologie ; aussi je les laisserai de côté, pour aborder immédiatement l'objet de ma communication.

Ayant préparé un galactose pur, présentant toutes les propriétés chimiques et physiques qui sont attribuées au galactose, j'essayai de nouveau d'en déterminer la fermentation par la levure de bière. Je constatai les mêmes faits que la première fois. Au bout de quatre ou cinq jours, il n'y avait eu aucun dégagement de gaz, tandis qu'une fermentation de glucose mise en train au même moment était terminée après cet espace de temps. Ultérieurement, il est vrai, il y eut un commencement de fermentation du galactose, caractérisé par un dégagement extrêmement lent de bulles gazeuses.

Je me reportai alors aux mémoires dans lesquels il est question de cette fermentation, et voici l'opinion des quatre chimistes qui l'ont étudiée :

Pour MM. Lippmann, le galactose fermente facilement.
Pasteur, — fermente.
Fudakowski, — fermente lentement.
Kiliani, — ne fermente pas.

En présence de mon observation, j'aurais dû me ranger à l'opinion de Kiliani. Mais si l'on réfléchit qu'il s'agit ici d'un fait particulièrement facile à constater, on comprendra qu'il n'y a pas lieu de supposer un instant qu'aucun des chimistes que je viens de citer ait fait une erreur d'observation.

Aussi ai-je pensé que la cause de leurs divergences d'opinion devaient plutôt être recherchée dans les circonstances de leurs expériences, circonstances qui ont pu être différentes sans que ces chimistes l'aient soupçonné.

Ce qu'on pouvait tout d'abord admettre, c'est qu'ils s'étaient servi de levures différentes. On n'en trouve, du reste, que de deux sortes dans le commerce : la levure de bière haute et la levure basse. Or, je les ai essayées toutes deux à la température de 15 à 16°, et l'une et l'autre m'ont donné les mêmes résultats négatifs.

On se trouvait ainsi conduit à se demander si la fermentescibilité du galactose, constatée par Pasteur et par Lippmann, n'était pas due à la présence d'une petite proportion de glucose. Bien que je ne connaisse pas d'observation analogue dans la science, j'étais cependant poussé à faire des essais dans ce sens, par cette raison que MM. Pasteur et Lippmann ont donné pour le galactose, le premier, un pouvoir rotatoire un peu faible, le deuxième, un point de fusion trop bas, ce qui ne s'explique que par la présence de glucose.

En conséquence, j'ai fait une solution renfermant parties égales de galactose et de glucose, et, pour me rapprocher le plus possible des conditions présumées des expériences de Pasteur et de Lippmann, j'ai

employé comme glucose le glucose tiré du sucre de lait, que j'ai réussi à isoler à l'état pur et cristallisé. Au reste, voici le détail de cette expérience :

Galactose.	8 gr.
Galactoglucose.	8 gr.
Eau distillée pure.	250 cent. c.
Levure basse.	4 gr.
Température	15-16°.

La fermentation s'établit immédiatement et, au bout de cinq jours, elle est terminée. Galactose et glucose ont subi la fermentation alcoolique.

Afin d'analyser le fait de plus près, j'ai institué une série de fermentations dans lesquelles la proportion de glucose ajoutée était de plus en plus faible, — la somme des deux sucres représentant toujours 8 grammes pour 100 cent. cubes et le poids de levure basse ajoutée 1 gr. 50 pour 100 cent. cubes. Les résultats sont consignés dans le tableau suivant (température 15-16°) :

	Rapport du glucose au galactose.	Durée de la fermentation totale.	Titre alcoométrique en vol.
A. . . .	1/1e	8 jours	4,5
B. . . .	3/5e	8 »	4,5
C. . . .	1/3e	9 »	4,6
D. . . .	1/7e	12 »	4,6
E. . . .	1/31e	21 »	4,4
F. Galactose seul.			

On voit que la présence du glucose active à un degré considérable la fermentation du galactose. D'autre part, la quantité d'alcool produit répond sensiblement à celle qu'on obtient dans une fermentation alcoolique normale. C'est donc bien à celle-ci qu'on a affaire.

Quant à l'expérience F, pour laquelle la solution ne renfermait que du galactose, c'est seulement vers le sixième jour que sont apparus quelques symptômes de fermentation. Celle-ci se continue lentement, et, le trentième jour, elle ne paraît pas avoir encore atteint la moitié du sucre présent.

Ce dernier fait laissait supposer que du galactose absolument pur, additionné de levure exempte de produit fermentescible, ne fermenterait pas. Pour en juger, on fait cristalliser à nouveau plusieurs fois du galactose pour le purifier. D'autre part, on met 3 gr. de levure basse dans deux ballons de 250 cc., on ajoute dans chacun de ces ballons 200 cc. d'eau distillée, on agite et on laisse reposer.

La levure se tasse au fond du ballon. Au bout de 36 heures, on peut décanter la totalité du liquide. On ajoute alors dans le ballon n° 1, 200

cent. c. d'une solution de galactose purifié (8 gr. p. 100 cent. c.), et dans le ballon n° 2, 200 cent. c. de solution de glucose (8 gr. p. 100 cent. c.).

Dans le ballon n° 2, la fermentation s'établit régulièrement ; elle est terminée le septième jour. Dans le ballon n° 1, au contraire, il ne s'est pas dégagé une seule bulle de gaz en huit jours et la rotation du liquide n'a pas changé.

En résumé, je crois donc pouvoir conclure que le galactose pur ne fermente pas en présence de la levure de bière à 15-16°, mais qu'il subit la fermentation alcoolique lorsqu'on ajoute une proportion de glucose si minime qu'elle soit.

Si l'on considère qu'on peut assimiler la fermentation à une digestion particulière, on voit qu'un aliment digestible amène ici la digestion d'un aliment qui ne serait pas digéré s'il était seul.

Note sur l'albuminurie expérimentale a la suite de lésions du pneumogastrique, par MM. Arthaud et Butte.

Dans le cours des recherches faites pour élucider quelques points de la pathogénie des accidents diabétiques, et dans lesquelles nous pratiquons des lésions d'une certaine nature sur le pneumogastrique au cou, nous avons observé divers faits qui nous ont paru mériter faire l'objet d'une note spéciale.

Laissant de côté cette fois les idées théoriques qui nous ont guidés et qui sont exposées tout au long dans la thèse de notre élève, le Dr Aubel (1), nous nous bornerons à indiquer notre manuel opératoire et les symptômes observés chez les animaux en expérience.

On sait que la section d'un seul nerf pneumogastrique n'amène ordinairement aucun trouble fonctionnel important ; mais on sait mal, ou plutôt on ignore quelles sont les conséquences d'une lésion irritative de ce nerf. Nous avons tenté de combler cette lacune.

Pour réaliser une irritation permanente du nerf vague, nous avons eu recours à un procédé qui a déjà servi à l'un de nous pour l'étude des névrites périphériques (2). Ce procédé consiste à injecter dans l'épaisseur du nerf de la poudre de lycopode en suspension dans l'eau.

Nous avons fait, dans ce sens, toute une série d'expériences qui, jusqu'ici, nous ont donné des résultats absolument constants.

Nous allons résumer l'une de ces expériences qui servira de type.

(1) Aubel. Thèse, Paris 1887.
(2) Grenodie. Thèse, Paris, 1887.

Le 24 février, sur une chienne braque pesant 13 kil. 500, on fait la section du pneumogastrique droit dans la région du cou, et, après avoir lié le bout périphérique, on injecte au-dessous de la ligature laissée en place un demi-centimètre cube environ d'eau distillée tenant en suspension de la poudre de lycopode.

Cette chienne, mise en observation depuis plusieurs jours, nous avait donné les normales suivantes :

T. V.	38°6.
Quantité d'urine en 24 heures	500 gr.
Urée en 24 heures *dans l'urine*.	12 à 15 gr.
Urée dans le sang	0 gr. 28 : 1000
Glucose.	1 gr. 78 : 1000

Dès le lendemain de l'opération, on constate que l'animal excrète une urine claire contenant de l'albumine en quantité assez notable.

Le 27, deux jours après, malgré une température normale (38°,9) la chienne accuse une soif extrêmement vive et boit dans le bassin pendant cinq minutes consécutives. L'appétit est excessif, l'urine est toujours albumineuse et contient, par vingt-quatre heures, 22 gr. 26 d'urée.

Le 28, l'urine excrétée dans les vingt-quatre heures dépasse 1300 cent. c.; l'albumine persiste et la quantité d'urée s'élève à 26 grammes.

Cet état de polyurie, d'albuminurie, d'azoturie, de polydipsie et de polyphagie avec température normale (38°,7) persiste jusque vers la fin d'avril.

Pendant ces trois mois, l'animal, après avoir légèrement augmenté de poids (13 kil. 900 le 15 mars), a maigri peu à peu.

Le 26 avril, les divers symptômes persistent ; mais, en outre, on voit apparaître des troubles trophiques cutanés (chute des poils disséminée sur tout le corps, avec une desquamation très abondante). En même temps, on constate l'existence d'une double eschare sacrée assez profonde.

Jusqu'à la fin de mai, cet état reste le même ; le 23 mai, l'amaigrissement continue (12 kil.), la polydipsie persiste, mais l'appétit a diminué beaucoup ; l'urine abondante est toujours albumineuse. Presque toute la surface cutanée est malade : état plissé de la peau, — desquamation sèche abondante, — petites papules disséminées. — Chute considérable des poils. On note la présence d'une eschare plantaire.

Jusqu'au 24 juin, les symptômes généraux vont en s'aggravant et, à cette date, nous observons un abaissement de la température (T. 37° 4), un amaigrissement excessif (10 kil. 400), un affaiblissement considérable ; l'animal ne peut plus se tenir debout et n'avance qu'en rampant.

Enfin le 25 juin, c'est-à-dire quatre mois après l'opération, la chienne succombe à onze heures du matin, avec une température de 24°, après avoir présenté les symptômes suivants : mouvements convulsifs de tout

le corps, aspect de souffrance très marqué, respiration irrégulière très ample et, à la fin, rythme de Cheyne Stokes.

L'analyse du sang, pratiquée la veille de la mort, nous donne :

Urée, pour 1000.	0,66
Glucose.	2,18

L'*autopsie* est faite immédiatement après la mort. — *Poumons* sains. *Cœur :* teinte feuille morte du myocarde. — *Estomac :* ecchymoses nombreuses siégeant sous la muqueuse. — *Foie* congestionné — *Reins :* ils paraissent légèrement atrophiés, ils présentent à la surface des cicatrices blanchâtres qui lui donnent un aspect lobulé. A la coupe, ils sont durs et élastiques ; la capsule est adhérente, la substance médullaire est violacée, la substance corticale, d'aspect jaunâtre, est parsemée de points rouges visibles à l'œil nu qui correspondent aux glomérules.

L'examen histologique, dont nous publierons en détail les résultats dans une note ultérieure, permet de constater l'existence d'une néphrite interstitielle très marquée à évolution toute spéciale.

En opérant dans les mêmes conditions sur d'autres animaux, tant chiens que lapins, nous avons obtenu constamment les mêmes résultats.

Nous pouvons donc conclure que l'irritation chronique du bout périphérique de l'un des vagues a pour conséquence un trouble permanent de la nutrition, se traduisant cliniquement par des symptômes tels que la polyphagie, la polydipsie, la polyurie, l'azoturie, l'amaigrissement progressif. Ces divers symptômes ont une marche assez irrégulière ; mais celui sur lequel nous voulons surtout insister aujourd'hui, c'est l'albuminurie absolument constante qui est en rapport intime avec l'évolution d'une lésion rénale à type interstitiel. Ainsi qu'on peut s'en convaincre par la lecture de notre observation type, les progrès de cette lésion rénale doivent être considérés comme le facteur le plus important de la mort des animaux.

De la toxicité de l'antipyrine suivant les voies d'introduction,

par MM. L. Capitan et E. Gley.

La toxicité de l'antipyrine diffère-t-elle, suivant que cette substance est introduite dans l'économie par une veine de la circulation générale ou par une veine afférente à la veine porte? Nous avons voulu voir s'il en est de l'antipyrine comme d'un certain nombre de substances (nicotine, quinine, atropine, etc.) dont le pouvoir toxique paraît être amoindri quand on les fait passer d'abord par le foie. La question se posait, d'ailleurs, pour

ainsi dire, d'elle-même, à la suite des résultats thérapeutiques qui montrent qu'en général une dose de 1 gramme est rapidement efficace, injectée sous la peau, alors que, si le médicament est introduit par la voie stomacale, un semblable effet n'est obtenu qu'avec une dose de 3 grammes environ et plus tardivement.

Nos expériences ont été faites sur des lapins; l'antipyrine était injectée comparativement sous la peau, dans une veine crurale ou dans une veine de l'oreille et enfin dans une veine mésentérique. Par injection sous-cutanée (solution à parties égales), la dose toxique est de 1 gr. 43 à 1 gr. 50 par kilogramme d'animal; la mort arrive au bout d'une heure quinze à une heure trente ou même deux heures. Par injection intra-veineuse (solution au 1/10e), l'injection, bien entendu, étant poussée avec toutes les précautions d'usage, la dose toxique n'est plus que de 0 gr. 645 à 0 gr. 684 par kilogramme de lapin; la mort survient dans un laps de temps qui varie de 20 à 45 minutes et qui paraît dépendre surtout du plus ou moins de rapidité de l'injection. Enfin, si l'on injecte la substance par une veine mésentérique (solution au 1/10e ou au 1/20e), il faut employer une dose plus forte, variant de 0 gr. 747 à 0 gr. 957 par kilogramme d'animal; la mort arrive au bout de 30 à 55 minutes. C'est avec la solution la plus diluée (au 1/20e) que la dose la plus élevée (0 gr. 957) a été nécessaire et que la mort est survenue le plus tardivement.

Nous devons noter encore qu'il nous a paru que les accidents toxiques (convulsions, troubles respiratoires et cardiaques, etc.) sont beaucoup plus intenses lorsque l'injection est faite sous la peau ou par une veine périphérique que lorsqu'elle est poussée dans une veine mésentérique.

Il semble donc que le foie possède le pouvoir de retenir une certaine quantité d'antipyrine, d'où une diminution de la toxicité de ce corps. A la vérité, cette quantité n'est pas très élevée (de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par kilogramme en chiffres ronds); c'est pourquoi il importerait d'autant plus de multiplier les expériences pour s'assurer de la constance de ces chiffres. Nous avons cru bon cependant de publier, dès maintenant, les résultats de nos premiers essais, à cause de l'intérêt actuel de la question du rôle anti-toxique du foie.

Action du foie sur la strychnine,

par MM. Chouppe et Pinet.

Dans deux communications précédentes, nous avons fait connaître à la Société les résultats de nos recherches sur les doses de strychnine mortelles chez le chien par injection intra-veineuse (circulation générale)

et par injection dans les artères. Nous disions alors que les résultats par nous indiqués étaient partiels; nous venons aujourd'hui les compléter.

Notre but, d'après les conseils de M. Vulpian, était de reprendre avec un alcaloïde mieux approprié que la nicotine, dont l'action irritative locale peut être incriminée, de reprendre, disons-nous, les recherches d'Héger et de Schiff, dont les résultats ont été en grande partie confirmés par M. Roger. Pour ces auteurs, le foie agit d'une manière spéciale sur les alcaloïdes, il les détruit. Nous employons sans réserve cette expression, car un alcaloïde est bien détruit et non retenu dans l'organe, quand il devient impossible de l'y retrouver. Il ne faut donc pas jouer sur les mots et bien reconnaître que, pour eux, il y avait destruction au moins d'une forte partie de la substance toxique.

La strychnine dont les propriétés définies, la toxicité extrême chez le chien sont bien connues nous parut bien choisie pour nos recherches. Le chien, bien plus résistant que le lapin, plus facile à observer, nous sembla préférable.

La strychnine par injection dans les veines de la circulation générale est mortelle à la dose de $0^{mm},250$ par kilogr.; dans les artères, à la dose de $0^{mm},325$ par kilogr., voilà ce que nous avons dit jusqu'ici. Afin de compléter ces documents préliminaires, nous rapporterons quelques expériences permettant de préciser la dose mortelle quand la substance toxique est injectée dans le tissu conjonctif sous-cutané. Nous avions toujours soin de pratiquer la piqûre au même point.

Expér. I. — Chien. P. 16 kilogrammes.

3 heures. Injection hypodermique de $0^{mm},280$ par kilogramme de chlorhydrate de strychnine.

3 h. 12 m. Hyperexcitabilité.

3 h. 16 m. Convulsions violentes.

3 h. 19 m. Convulsions.

Les convulsions se prolongent jusqu'à 4 h. 10 m. A ce moment, l'animal est très abattu.

Le lendemain, guérison.

Expér. II. — Chien. P. 9 kilogrammes.

3 h. 16. Injection sous-cutanée de $0^{mm},300$ par kilogramme.

3 h. 30 m. Convulsions strychniques.

Jusqu'à 6 heures, les crises sont subintrantes.

Le chien meurt dans la nuit.

Expér. III. — Chien. P. 10 kilogrammes.

2 h. 47 m. Injection sous-cutanée de $0^{mm},300$ par kilogramme de chlorhydrate de strychnine.

3 h. 2 m. Début des accidents.

3 h. 4 m. Strychnisme violent.

L'état reste le même jusqu'à 5 heures; il succombe vers 6 heures.

Expér. IV. — Chien. P. 11 kilogrammes.

3 h. 19 m. Injection hypodermique de 0^{mm},300 par kilogramme de chlorhydrate de strychnine.

3 h. 28 m. Strychnisme convulsif.

3 h. 35 m. Mort.

Ainsi, la dose de 0^{mm},300 par kilogramme est nécessaire et suffisante pour tuer un chien par injection hypodermique. Nous reviendrons bientôt sur le temps qui s'écoule avant que les accidents se produisent.

Si nous résumons ce que nous avons acquis par ces recherches préliminaires, nous pouvons dire que la mort survient avec des doses plus faibles, introduites par les veines de la circulation générale que par toute autre voie; que quand la strychnine doit être absorbée lentement, soit par le tissu conjonctif, soit parce qu'elle traverse un réseau capillaire (membre postérieur encéphale), les accidents se produisent bien plus lentement.

Ceci posé, il s'agissait de savoir ce qui se passait quand le réseau capillaire choisi était celui de la veine porte. Si, en effet, le foie jouissait d'une action spéciale, non seulement les accidents seraient retardés, mais encore il faudrait des doses plus fortes que celles nécessaires par les artères. Voilà l'hypothèse, laissons les faits expérimentaux répondre.

Nous avons injecté dans les branches de la veine porte des solutions absolument identiques à celles employées par les artères, elles étaient très faibles (1 pour 1250), l'injection était toujours pratiquée en une minute et demie ou deux minutes.

Expér. V. — Chien. P. 16 kilogrammes.

3 h. 5 m. Injection par la veine mésentérique de 0^{mm},280 par kilogramme de chlorhydrate de strychnine.

3 h. 19 m. Convulsions.

3 h. 25 m. Convulsions.

3 h. 55 m. Les convulsions ont cessé, animal épuisé.

Le lendemain, guéri.

Expér. VI. — Chien. P. 11 kilogrammes.

3 h. 30 m. Injection vers le foie de 0^{mm},300 par kilogramme de chlorhydrate de strychnine.

3 h. 45 m. Convulsions violentes.

Jusqu'à 5 h., convulsions répétées.

Meurt dans la nuit.

Expér. VII. — Chien. P. 16 kilogrammes.

2 h. 52 m. Injection dans la veine mésaraïque de 0^{mm},300 par kilogramme de chlorhydrate de strychnine.

3 h. 4 m. Attaque de strychnisme violent.

3 h. 15 m. Convulsions.

Les convulsions se renouvellent plusieurs fois jusqu'à 5 heures. A partir de ce moment, le chien n'a plus de secousses, mais il est absolument épuisé.

Meurt vers 6 heures.

Expér. VIII. — Chien. P. 12 kilogrammes.

3 h. 7. m. Injection vers le foie de $0^{mm}300$ par kilogramme de chlorhydrate de strychnine.

3 h. 17 h. Hyperexcitabilité.

3 h. 20 m. Convulsions.

Les convulsions se prolongent jusqu'à 4 heures. A ce moment, le chien semble en imminence de mort; cependant, le lendemain il est guéri.

Expér. IX. — Même chien que dans l'expérience précédente. Après quinze jours de repos, il est en état de santé parfaite.

2 h. 40 m. Injection de $0^{mm}315$ par kilogramme de chlorhydrate de strychnine vers le foie.

2 h. 55 m. Convulsions.

Jusqu'à 3 h. 30 m. les convulsions se répètent.

3 h. 35 m. Mort.

Nous avons répété bien des fois ces expériences et nous sommes arrivés avec précision à la conclusion suivante :

La dose mortelle de strychnine injectée dans les branches de la veine porte est rigoureusement proportionnelle au poids du corps de l'animal. Cette dose varie entre $0^{mm}300$ et $0^{mm}320$ chez le chien, quand l'animal est à jeun depuis au moins vingt-quatre heures.

On avait prétendu que la substance glycogène pouvait jouer un grand rôle dans cette action du foie sur les alcaloïdes. Nous avons voulu savoir quelle avait été la période digestive à laquelle se trouvait l'animal. Tous les chiens dont nous avons parlé jusqu'ici avaient jeûné au moins vingt-quatre heures avant l'expérience. D'après les recherches de M. Roger, il semblait que l'animal étant en état d'absorption active (pour lui, c'était la mise en action de la fonction glycogénique du foie), le rôle du foie devenait plus marqué et détruisait une proportion plus grande de l'alcaloïde toxique. Pour vérifier le fait, nous avons institué les expériences suivantes dont nous donnons quelques-unes, afin qu'on puisse bien juger de leur importance.

Expér. X. — Chien. P. 9 kilogrammes.

3 h. L'animal mange 250 gr. de sucre.

3 h. 40. Injection dans la veine mésaraïque de $0^{mm},320$ par kilogramme de chlorhydrate de strychnine.

3 h. 56 m. Strychnisme violent.

Les convulsions se répètent jusqu'à 5 heures.

Mort vers 6 h. 1/2.

Expér. XI. — Chien. P. 14 kil. 500 gr.

2 h. 25 m. Le chien mange 400 gr. de sucre.

3 h. 5 m. Injection vers le foie de 0^{mm},320 par kilogramme de chlorhydrate de strychnine.

3 h. 21 m. Convulsions.

L'état de strychnisme augmente rapidement et devient très violent jusqu'à 5 h. 1/2. A ce moment, le chien commence à se relever.

Le lendemain, il est guéri.

Expér. XII. — Chien. P. 15 kilogrammes.

3 h. 10 m. Mange 400 gr. de sucre.

3 h. 45 m. Injection de 0^{mm},320 par kilogramme de chlorhydrate de strychnine vers le foie.

4 h. Strychnisme.

L'état de strychnisme se prolonge jusque vers 5 heures, et l'animal meurt épuisé à 5 h. 20 m.

Expér. XIII. — Chien. P. 8 kil. 500 gr.

2 h. 30 m. Mange 200 gr. de sucre.

3 h. 10 m. Injection de 0^{mm},310 par kilogramme de chlorhydrate de strychnine vers le foie.

3 h. 23 m. Strychnisme violent.

4 h. Les attaques ont cessé ; encore un peu d'hyperexcitabilité.

Le lendemain, le chien est guéri.

Expér. XIV. — Chien. P. 16 kilogrammes.

3 h. Le chien mange 500 gr. de sucre.

3 h. 40 m. Injection vers le foie de 0^{mm},330 par kilogramme de chlorhydrate de strychnine.

3 h. 47 m. Violent strychnisme.

4 h. 15 m. Mort.

Expér. XV. — Chien. P. 14 kil. 500 gr.

2 h. 20 m. Mange 500 gr. de sucre.

2 h. 50 m. Injection vers le foie de 0^{mm},325 par kilogramme de chlorhydrate de strychnine.

3 h. 2 m. Strychnisme violent.

5 h. 15 m. Les attaques se sont répétées et ont été très violentes.

4 h. 2 m. Mort.

Les expériences précédentes montrent d'une manière certaine que chez l'animal en état d'absorption, la dose mortelle varie entre 0^{mm},320 et 0^{mm},325. Nous ajouterons que quand la strychnine est injectée dans les veines mésentériques, soit chez le chien à jeun, soit chez

celui en activité digestive, le début des accidents se fait attendre 12 à 15 minutes. Nous n'avons observé qu'un seul cas dans lequel le début a été beaucoup plus rapide, c'est celui dans lequel la dose a été supérieure à la dose limite (*Expér. XIV*), et c'est là une particularité importante à noter.

Avant de tirer de ces expériences les conclusions qu'elles nous paraissent comporter, nous allons en résumer les traits principaux.

Doses mortelles limites :

Par les veines de la circulation générale, de $0^{mm},250$ à $0^{mm},260$.

Par le tissu conjonctif, de $0^{mm},300$ à $0^{mm},310$.

Par les artères, de $0^{mm},320$ à $0^{mm},330$.

Par la veine porte, de $0^{mm},300$ à $0^{mm},315$ (animal à jeun), de $0^{mm},320$ à $0^{mm},325$ (animal en activité digestive).

Le début des accidents avait lieu, après injection dans les veines de la circulation générale, en moins d'une minute ; dans le tissu conjonctif, dans les artères, dans les branches de la veine porte, en 12 à 15 minutes.

Tels sont les faits acquis expérimentalement.

Voyons maintenant comment nous pouvons les interpréter. Un premier point nous frappe : c'est que quand la strychnine doit traverser un réseau capillaire, quel qu'il soit, elle s'absorbe beaucoup plus lentement, et, dès lors, il est nécessaire de surélever si l'on veut arriver à produire des accidents mortels.

En second lieu, c'est que le foie ne semble pas, sous ce rapport, différer des autres réseaux capillaires.

Les expériences de nos devanciers semblaient annoncer un résultat tout autre.

Nous croyons qu'une des causes qui font différer nos résultats des leurs consiste en ce que ceux-ci ont pris comme point de départ la nicotine, substance qui produit des effets irritatifs locaux très accusés et qui, par conséquent, ne peut servir de base à une théorie générale.

Nous croyons donc pouvoir conclure :

1° Que le foie n'a pas une action spéciale sur la strychnine qui le traverse ; il en retarde, puis en ralentit l'absorption, sans en modifier la composition, sans changer en quoi que ce soit la nature des effets toxiques. Son influence est due à une simple diffusion de l'alcaloïde dans une grande masse de sang et au ralentissement de son passage à travers les vaisseaux capillaires. La preuve en est que les résultats sont absolument identiques à ceux qu'on obtient quand on fait traverser à la strychnine un autre réseau capillaire (muscles, encéphale).

2° Il n'est donc pas permis de généraliser, comme on le fait, quand on dit que le foie détruit les alcaloïdes végétaux ou modifie leur action. Si cela peut être vrai pour quelques-uns, ce n'est pas une règle générale, comme nous venons de l'établir, et c'est seulement la critique expérimentale de cette théorie que nous avions en vue.

Note sur l'action hypnotique de l'antipyrine chez les aliénés,

par MM. Mairet et Combemale.

Depuis plusieurs mois, sous l'influence des recherches faites sur l'antipyrine, nous avons essayé l'emploi de cette substance comme hypnotique dans les insomnies liées aux différentes formes de l'aliénation mentale. Nous avons administré ainsi le médicament à plus de cinquante malades; le plus souvent, chacun d'eux l'a pris pendant plusieurs jours, et même pendant plusieurs semaines consécutives.

Au-dessous de 4 grammes, administrés dans de l'eau aromatisée en une seule fois, le soir au coucher, nous n'avons obtenu aucun effet bien net. A la dose de 4 grammes, que nous avons portée à 5, 6 et même 8 grammes, les effets hypnotiques de l'antipyrine ont varié suivant la nature de l'aliénation mentale et peuvent, à cet égard, se résumer ainsi :

Dans la folie simple, effets nuls lorsque l'agitation est intense ; effets incertains, inconstants dans le cas où l'agitation est moyennement intense; parfois cependant, nous avons obtenu un sommeil persistant.

Dans la démence sénile, l'antipyrine a toujours échoué.

Dans la folie alcoolique liée ou non à une lésion organique, l'antipyrine nous a donné des succès qui, sans être constants, sont cependant assez positifs. Le plus généralement, nous avons obtenu dans ces cas un sommeil de plusieurs heures, parfois de toute la nuit ; très rarement nous avons eu un succès incomplet.

Dans la paralysie générale, de nature non alcoolique, l'antipyrine a échoué ou n'a produit que des effets incertains.

Dans la folie épileptique avec agitation, l'antipyrine, administrée à la dose de 4 grammes, a produit un sommeil généralement complet, toujours de plusieurs heures de durée. Cependant, disons-le, dans les cas de cet ordre, le succès est moins sûr qu'avec le mélange de chloral et de digitale que nous employons ordinairement.

Ajoutons, en terminant cette note, que, malgré l'administration prolongée du médicament, qui a été donné parfois pendant quinze jours et même un mois à la dose de 4 grammes, nous n'avons produit aucun effet toxique; deux fois seulement, nous avons eu un vomissement; malgré cela, l'antipyrine a été continuée sans que cet accident se reproduise. A la dose de 5 à 6 grammes, nous avons administré l'antipyrine pendant plusieurs jours consécutifs; à la dose de 8 grammes, pendant deux jours seulement.

Effet de l'excitation simultanée du myocarde et des nerfs vagues,

par M. le Dr Laffont.

Pendant les recherches que j'ai faites sur l'*inhibition générale* provoquée chez les chiens anesthésiés par les inhalations chloroformiques, sous l'influence de l'excitation du nerf pneumogastrique (*Comptes rendus Académie des Sciences*, 22 mars 1886 ; *Société de Biologie*, 20 mars 1886), j'ai observé le fait suivant, que j'ai étudié plus amplement depuis cette époque.

L'animal étant complètement *inhibé*, je voulus essayer de le ranimer par une faradisation générale forte. A cet effet, un aide enfonça une aiguille dans le thorax, une autre à la région cervicale ; on fit passer par ces aiguilles un fort courant qui donna lieu à une contraction momentanée des muscles. Quelques minutes après, je fus très étonné de voir l'aiguille implantée dans le thorax présenter des oscillations rythmiques ; mais, continuant l'expérience, je me contentai de la laisser en place jusqu'à la fin de l'expérience, où je pus constater, à l'autopsie, qu'elle était implantée dans le ventricule gauche.

Le cœur avait donc été faradisé fortement à mon insu, et cependant le chien avait survécu. Mais que penser alors de l'expérience de Vulpian (*Archives de Physiologie*, 1874, p. 975), vérifiée par tous les physiologistes, qui consiste, comme on le sait, à tuer un chien en faradisant directement le cœur.

Je notai le fait, me réservant d'y revenir dans une autre série d'expériences, pour en rechercher l'explication que je viens apporter aujourd'hui.

Voici de quelle façon j'ai disposé l'expérience : tandis que Vulpian, pour immobiliser l'animal, n'avait point de réaction générale et excitait *de visu* le myocarde en employant le curare, j'ai préféré user de l'anesthésie, procédé qui me permet d'étudier en même temps ce qui se passe du côté des mouvements respiratoires.

L'animal étant anesthésié, j'implante une aiguille, dont l'extrémité seule est garnie d'une épaisse couche de vernis isolateur, dans l'épaisseur du ventricule, une autre à un point quelconque de la périphérie, ainsi que le faisait Vulpian dans ses expériences. Les modifications des systoles et de la pression artérielle sont indiquées sur un cylindre enregistreur au moyen de mon mamomètre sphygmoscopique qui est mis en rapport soit avec l'artère crurale, soit avec l'artère carotide. Un pneumographe enregistre les mouvements respiratoires, le signal électrique indique la durée de la faradisation. Avec ce dispositif, j'ai étudié :

I. Effets de l'excitation du myocarde avec un courant d'intensité croissante.

II. Effets de l'excitation simultanée du nerf vague et du myocarde.
III. Mêmes effets, l'animal étant atropinisé.

I. — *Effets de l'excitation du myocarde avec un courant d'intensité croissante.*

L'excitation est-elle faible? au début de l'excitation on constate une accélération du cœur, avec diminution d'amplitude des systoles (tracé du 11 novembre 1887).

Vulpian a vu qu'une pareille excitation produit un léger tremblement constaté *de visu*, et qu'un arrêt de 2 ou 3 secondes suit immédiatement la cessation de cette excitation. Mes tracés n'indiquent pas cet arrêt; il est vrai que les conditions sont loin d'être identiques. Quoi qu'il en soit, le fait capital est qu'il n'y ait pas d'arrêt du cœur pendant une faradisation faible.

L'excitation est-elle plus forte? c'est-à-dire que le premier courant employé étant à peine sensible à la langue, le second produit une sensation de picotement désagréable, l'effet est inverse.

Il y a arrêt du cœur et diminution de la pression (tracés des 15 et 17 novembre 1887). A l'inspection seule du tracé, on croirait voir l'effet d'une excitation de nerf vague ayant provoqué l'arrêt du cœur. Il y a cependant une différence sensible; en effet, lorsque sur un chien anesthésié, l'excitation du nerf vague est suffisante pour arrêter le cœur, on observe, à la reprise des systoles, après l'excitation, un changement de rythme caractérisé par des systoles plus profondes et plus lentes (tracés des 17 et 20 mai, 2 juin, 4 juillet 1886, 15 novembre 1887). (Lorsque l'excitation du nerf vague ne provoque que le ralentissement du cœur (7 novembre 1887), il y a, au contraire, reprise en accélération. La faradisation du myocarde, suffisante pour produire un arrêt du cœur, est suivie, à la reprise, d'un changement rythmique inverse, c'est-à-dire que les systoles sont moins énergiques, mais accélérées (tracés des 15 et 17 novembre 1887).

Vulpian a également constaté ce temps d'arrêt avec un certain degré d'excitation du myocarde, mais il l'attribue à un effet réflexe sur les extrémités terminales du nerf pneumogastrique. Tel n'est pas tout à fait mon avis, ainsi que je l'expliquerai plus loin.

L'excitation est-elle forte, insupportable à la langue? l'arrêt du cœur est définitif. Le tremblotement de l'aiguille implantée dans le myocarde traduit seul les trémulations de l'organe; mais l'examen du tracé pneumographique et artériel nous montre un phénomène non décrit par Vulpian, qui ne pouvait l'observer en opérant sur des animaux curarisés. Lorsque l'excitation est suffisante pour arrêter définitivement le cœur, aussitôt se produisent des mouvements respiratoires précipités (tracés des 17 mai, 2, 11, 16 et 18 juin 1886, 15, 17, 18, 21 novembre 1887), qui cessent plus ou moins rapidement, puis reprenant après 1, 2, 3 et même 5 minutes, après l'arrêt définitif du cœur. On voit, en outre, à la

fin de la première série respiratoire, une ascension graduelle du tracé artériel, tenant à une respiration lente, prolongée jusqu'à la reprise de la dernière phase respiratoire.

Ces mouvements respiratoires, *post mortem*, tiennent exclusivement à une excitation bulbaire, car ils persistent malgré la section des nerfs vagues.

II. — *Effets de l'excitation simultanée du nerf vague et du myocarde.*

Dans la précédente série d'expériences, on voit que les résultats obtenus ne sont à peu de chose près que la confirmation des expériences de Vulpian, mais n'expliquent en rien la reprise du cœur et la survie après une excitation faradique très forte du myocarde.

J'ai donc pensé que la faradisation directe du myocarde devait être suivie d'effets différents, suivant que cet organe serait à l'état d'inhibition, sous l'influence de l'excitation du nerf vague provoquant son arrêt, ou à l'état d'activité fonctionnelle normale. J'ai alors disposé l'expérience de façon à faradiser le myocarde pendant la durée de la faradisation du nerf vague.

C'est ainsi que j'ai pu observer des phénomènes tout à fait nouveaux.

Pour une même excitation forte du nerf vague, en excitant le myocarde avec un courant faradique d'intensité croissante, on observe plusieurs phénomènes différents.

1° Sur un animal profondément intoxiqué par le chloroforme, chez lequel il y avait eu non pas *inhibition* mais syncope respiratoire, ayant nécessité la respiration artificielle pendant plus de 5 minutes, la pression artérielle étant descendue à 4 cent. de mercure, le cœur était considérablement ralenti (25 systoles fortes par minute) de façon à rendre le tracé comparable à celui que donne le cœur détaché d'un tortue. Sur cet animal, l'excitation faradique du nerf vague ne produisit aucun arrêt; mais, pendant cette excitation, la faradisation directe du myocarde produisit, après une systole semblable aux précédentes, une accélération considérable du cœur et une augmentation de la pression (tracé du 21 novembre) ; puis, à la suite de cette excitation, comme si elle avait remis le cœur à l'état normal, se produisit, le nerf vague étant toujours faradisé, un arrêt du cœur qui dura autant que la faradisation du nerf vague et qui fut suivi d'un tracé normal avec systoles accélérées et élévation de la pression à 12 cent. de mercure.

2° Pour une même excitation forte du nerf vague, capable de produire l'arrêt du cœur, vient-on à porter sur le myocarde une excitation intercurrente, capable de produire, lorsqu'elle est appliquée sur cet organe en dehors de la faradisation du nerf vague, un arrêt diastolique du cœur, au moment de cette excitation du myocarde, après le début de l'arrêt du cœur provoqué par la faradisation du nerf vague, *toujours*, il se produit une systole très énergique, puis l'arrêt persiste jusqu'à la fin

de l'excitation du nerf vague, qui est suivie de la reprise ordinaire des battements du cœur (tracés des 15 et 17 septembre 1887).

3° Dans les mêmes conditions d'excitation du nerf vague, on renforce le courant d'excitation myocardique, et l'on observe le même effet. Mais, à la suite de cette double excitation du nerf vague et du myocarde, si avec le même courant on excite le myocarde seul, la mort survient, avec les phénomènes respiratoires déjà observés (tracés des 11 et 18 novembre 1887). Le nerf pneumogastrique, en inhibant le cœur, met cet organe dans un état tel qu'il a pu résister à une excitation qui aurait été mortelle sans cette inhibition. Ainsi s'est trouvée expliquée par moi l'observation ancienne qui a été le point de départ de ces recherches.

4° Le courant actionnant le nerf vague étant le même et provoquant l'arrêt du cœur, si l'excitation du myocarde est violente, la mort survient après la systole première, malgré l'inhibition momentanée du cœur. Il faut ajouter que, dans l'arrêt du cœur provoqué par l'excitation du nerf vague, il n'y a pas d'inhibition générale, et il n'est pas étonnant qu'une excitation violente du myocarde soit plus puissante que cette légère inhibition.

Si, avant d'aller plus loin, nous voulons résumer les faits énoncés dans cette seconde série d'expériences, nous arrivons aux conclusions suivantes : *La faradisation directe du myocarde pendant la durée de la faradisation d'un nerf vague intact produit toujours un état d'excitation systolique qui se traduit, suivant l'intensité du courant employé, soit par une accélération du rythme cardiaque, soit par une seule forte systole.*

Si nous recherchons maintenant l'explication, l'interprétation de ces faits nouveaux, en tant qu'effets de l'excitation directe du myocarde, mais dont l'un a déjà été obtenu par M. de Tarchanoff (*Travaux du laboratoire de M. Marey*, 1876, p. 290), en excitant chez le lapin un nerf pneumogastrique, pendant l'excitation de l'autre pneumogastrique nous ne saurions admettre avec Vulpian (*loc. cit.*, p. 979) qu'il y a excitation réflexe des extrémités terminales du nerf pneumogastrique, mais bien qu'il s'agit d'un état d'excitation, d'une activité suscitée suivant l'intensité de l'excitation, dans les centres nerveux intracardiaques de fonction différente. L'excitation est-elle très faible, elle porte sur les centres accélérateurs intracardiaques. L'excitation est-elle plus forte, elle agit sur les centres modérateurs; mais, si cette excitation est pratiquée pendant l'excitation du nerf vague accompagnée d'arrêt du cœur, l'*interférence des deux excitations* produit le phénomène observé par de Tarchanoff (*loc. cit.*), c'est-à-dire une systole brusque et profonde. Mais cette phase d'activité des centres d'excitation est de courte durée, elle disparaît aussitôt, et l'excitation des centres modérateurs continue l'arrêt salutaire du cœur qui préserve l'animal de la mort, grâce à l'action des centres modérateurs, si le courant myocardiaque n'a pas l'intensité suffisante pour produire le tétanos du cœur.

Enfin, l'excitation du myocarde est-elle très forte, cette interférence momentanée se produit toujours, mais survient aussitôt la complication d'un véritable tétanos du cœur qui entraîne la mort.

III. — *Effets de l'excitation du myocarde seul ou du myocarde et du nerf vague, après atropinisation de l'animal.*

J'ai répété cette expérience de Vulpian, pour vérifier si la mort provoquée par l'excitation directe du myocarde était due à une action sur les nerfs modérateurs ou mieux sur les centres cardiaques modérateurs, ou bien si cette mort devait reconnaître pour cause un véritable tétanos du cœur, « une sorte d'état spasmodique du myocarde qui l'empêche « de répondre d'une façon régulière et coordonnée aux excitations « motrices qui émanent des ganglions cardiaques (Vulpian, *loc. cit.*).

Comme Vulpian, nous avons observé que l'animal atropinisé depuis quinze minutes, chez lequel la faradisation forte des nerfs vagues ne produisait plus l'arrêt du cœur, succombait néanmoins à la faradisation forte du myocarde.

Conclusion. — Le myocarde est sensible aux excitations électriques directes chez les mammifères supérieurs aussi bien que chez les vertébrés inférieurs, et de la même façon.

Il réagit différemment suivant l'intensité des excitations électriques et suivant la prédominance d'action, dans ces différentes excitations, des centres nerveux intracardiaques de fonction différente.

Les nerfs pneumogastriques empêchent dans une certaine mesure les désordres fonctionnels qui peuvent atteindre le myocarde et occasionner la mort, sous l'influence de l'excitation directe du myocarde.

La mort qui survient dans la faradisation du myocarde est imputable à une sorte de tétanos, de secousses arhythmiques du cœur.

(*Travail du laboratoire de M. Rouget, au Muséum.*)

Des modifications de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus, chez les chlorotiques et les anémiques,

par M. le Dr A. Hénocque.

Les conclusions que j'ai énoncées au sujet de la physiologie pathologique de la chlorose, dans la dernière séance, se résument dans la proposition suivante :

La chlorose est essentiellement caractérisée par un affaiblissement de l'énergie des échanges, appréciable par la diminution de l'activité de la

réduction de l'oxyhémoglobine, en même temps que la quantité d'oxyhémoglobine est abaissée.

Pour mettre en évidence les faits qui servent de base à ces conclusions, j'ai établi un tableau comparatif d'observations de chlorose bien déterminée et d'anémies d'origines diverses qui permet l'étude des variations de l'activité de réduction par rapport à celles de la quantité d'oxyhémoglobine.

Je rappelle que l'*activité de réduction* a pour mesure la *quantité d'oxyhémoglobine réduite en une seconde*; elle se calcule suivant la formule :

$$\text{Activité ou E} = \frac{\text{quantité d'oxyhémoglobine}}{\text{durée de réduction}} \times 5$$

Tableau comparatif de quarante observations de chloro-anémie et d'anémies d'origine diverse.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 3 p. 100.

Obs. 1. — Coxalgie suppurée. F. Ch.., 9 ans (n° 724).
Activité de réduction .. 0,35.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 4 p. 100.

Obs. 2. — *Chloro-anémie*. F. Pauline S., 20 ans (n° 568).
Activité de réduction .. 0,30.

Obs. 3. — Adénie. F. Crowl., 26 ans (n° 485).
Activité de réduction .. 0,36.

Obs. 4. — Métrorrhagie (accouchement). F. Ch. (Aix), (n° 370)
Activité de réduction ...... 0,70.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 5 p. 100.

Obs. 5. — *Chloro-anémie*. F. Rey., 44 ans (n° 569).
Activité de réduction ... 0,33.

Obs. 6. — *Chloro-anémie*. F. Tremb., 16 ans (n° 248).
Activité de réduction . 0,19.

QUANTITÉ : D'OXYHÉMOGLOBINE : 5,5 p. 100.

Obs. 6 *bis*. — *Chloro-anémie*. F. Tremb., 16 ans (n° 767)
Activité de réduction .. 0,30.

Obs. 7. — *Chloro-anémie*. F. Meliosa, 16 ans (n° 769).
Activité de réduction .. 0,35.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 6 p. 100.

Obs. 8. — *Chloro-anémie*. F. Léonie Serve, 15 ans (n° 761).
Activité de réduction ... 0,35.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 6,5 p. 100.

Obs. 9. — *Chloro-anémie*. E. Pauline Bob., 20 ans (n° 771).
Activité de réduction .. 0,20.

Obs. 10. — Rhumatisme chronique. H. Claude, 44 ans (nº 374).
Activité de réduction .... 0,8.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 7 p. 100.

Obs. 11. — *Chloro-anémie*. F. Décar., 28 ans (nº 488).
Activité de réduction .. 0,30.
Obs. 12. — *Chloro-anémie*. F. Dr., 40 ans (nº 618).
Activité de réduction ... 0,48.
Obs. 13. — *Chloro-anémie*. F. Gor. Math. (nº 554).
Activité de réduction .... 0,57.
Obs. 14. — *Chloro-anémie*. F. Rouill., 18 ans (nº 346).
Activité de réduction ... 0,40.
Obs. 15. — Anémie (passagère). Hᵉ. A., 45 ans (nº 133).
Activité de réduction ...... 0,75.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 7,5 p. 100.

Obs. 16. — Métrorrhagies (métrite ulcéreuse). F. Eschal., 49 ans (nº 562).
Activité de réduction ..... 0,65.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 8 p. 100.

Obs. 17. — *Chloro-anémie*. F. Bouis., 40 ans (nº 480).
Activité de réduction ..... 0,63.
Obs. 18. — *Chloro-anémie*. F. Frapp., 35 ans (nº 493).
Activité de réduction .... 0,55.
Obs. 19. — Irritation spinale. F. Ba., 20 ans (nº 360).
Activité de réduction .... 1,50.
Obs. 20. — Phtisie (3ᵉ degré). H. Issel, 40 ans (nº 408).
Activité de réduction .... 0,80.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 8,5 p. 100.

Obs. 21. — *Chloro-anémie*. F. Gor. Mar., 25 ans (nº 553).
Activité de réduction .... 0,53.
Obs. 22. — *Chloro-anémie*. F. Louise Corag., 19 ans (nº 695).
Activité de réduction ... 0,42.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 9 p. 100.

Obs. 23. — Entérite chronique. H. Cypr., 19 ans.
Activité de réduction .... 1,50.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 9,3 p. 100.

Obs. 24. — *Chloro-anémie*. F. Rosalie K., 35 ans (nº 640).
Activité de réduction ... 0,40.
Obs. 25. — Goutteux. H. Delv., 58 ans (nº 378).
Activité de réduction ... 0,40.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 9,5 p. 100.

Obs. 26. — *Chloro-anémie.* F. God., 35 ans (n° 557).
Activité de réduction .... 0,57.

Obs. 27. — *Chloro-anémie.* F. Montau., 40 ans (n° 712).
Activité de réduction ..... 0,60.

Obs. 28. — *Chloro-anémie.* F. Anna Dor., 29 ans (n° 481).
Activité de réduction ..... 0,65.

Obs. 29. — Dyspepsie gastro-intéstinale (régime lacté). H. Bourd., 45 ans (n° 763).
Activité de réduction .... 0,50.

Obs. 30. — Névralgie mammaire. F. V., 37 ans (n° 768).
Activité de réduction ..... 0,67.

Obs. 31. — Anémie passagère. F. Dupuy, 22 ans (n° 387).
Activité de réduction ...... 0,72.

Obs. 32. — Convalescence de scarlatine H. A. E., 13 ans.
Activité de réduction .... 0,88.

Obs. 33. — Epitaxis abondantes, répétées. F. Deny., 60 ans (n° 379).
Activité de réduction .... 1,50.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 10 p. 100.

Obs. 12 *bis.* — *Chloro-anémie.* F. Drou., 50 ans (n° 619).
Activité de réduction .... 0,57.

Obs. 34. — *Chloro-anémie.* F. Hattner, 24 ans (n° 764).
Activité de réduction ..... 0,65.

Obs. 35. — Anémie simple. F. Th. P., 20 ans (n° 436).
Activité de réduction .... 0,88.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 11 p. 100.

Obs. 36. — *Chloro-anémie.* F. Dev., 29 ans (n° 614).
activité de réduction .... 0,50.

Obs. 37. — Métrorrhagies répétées (corps fibreux). F. Claud. 43 ans (n° 311).
Activité de réduction .... 0,80.

Obs. 38. — Asphyxie locale des extrémités. F. Conv., 70 ans (n° 770).
Activité de réduction ..... 0,60.

QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE : 12 p. 100.

Obs. 26 *bis.* — *Chlorose* (l'anémie a disparu). F. G. (n° 765).
Activité de réduction .... 50.

Obs. 39. — *Chlorose sans anémie.* F. Oll., 16 ans (n° 766).
Activité de réduction .. 0,32.

Obs. 40. — Spermatorrhée, névrosthénie. H. P. I., 25 ans (n° 762).
Activité de réduction .... 0,55.

Le résultat général de ce tableau est, d'une part, que, sur 21 observations de chloro-anémie, l'activité est toujours restée faible; en moyenne 0,44, minimum 0,19, maximum 0,65.

D'autre part, les 19 observations d'anémies et de ralentissement de nutrition donnent des variations de l'activité bien plus étendues; mais la diminution est bien moindre; plusieurs fois même, il y a augmentation. En moyenne 0,78, minimum 0,35, maximum 1,50.

En d'autres termes, dans la chlorose, l'activité est moitié moindre que dans les anémies correspondantes, si nous comparons les chlorotiques ayant moins de 9 0/0 d'oxyhémoglobine avec les anémiques présentant la même diminution dans la quantité d'oxyhémoglobine.

Ces chiffres démontrent péremptoirement la prédominance de l'abaissement de l'énergie de la consommation de l'oxygène chez les chlorotiques. L'examen plus détaillé des observations nous amène à d'autres déductions non moins importantes.

En effet, les quatre cas d'anémie par hémorragies ont donné des activités de 0,70, 0,65, 0,80, 1,50; dans l'anémie rhumatismale, les anémies passagères ou de convalescence, l'activité oscille entre 0,70 et 0,80, c'est-à-dire qu'elle se maintient, dans tous ces cas, bien près de la normale, quand elle ne la dépasse pas, phénomène inverse de celui qui caractérise la chlorose.

L'irritation spinale, qui présente un certain nombre de symptômes communs avec la chlorose, diffère de celle-ci par l'augmentation de l'activité de réduction.

En effet, chez une jeune fille, Mlle B..., âgée de vingt ans, que M. Brown-Séquard a considérée comme un exemple typique d'irritation spinale, j'ai trouvé une activité de 1,50, alors même que la quantité d'urine était descendue à 300 grammes en vingt-quatre heures, avec un abaissement de l'urée à 3,50 grammes en vingt-quatre heures, et acide phosphorique total 0,37.

Au contraire, dans la chlorose fébrile (obs. 7, Mélina), l'activité de réduction était descendue à 0,35, avec un nombre de pulsations égal à 120 par minute.

Nous constatons cependant que la diminution de l'activité des échanges peut être observée dans certaines maladies caractérisées par le ralentissement de la nutrition; c'est ainsi que, dans l'*anémie des goutteux* (obs. 25), l'activité de réduction est abaissée autant que dans la chlorose; de même dans les dyspepsies gastro-intestinales invétérées, ce ralentissement peut être notable.

Enfin, les dernières observations de ce tableau qui sont à la limite de l'anémie (11 à 12 0/0 d'oxyhémoglobine) nous montrent, entre la chlorose et certains états pathologiques, une similitude très grande à ne considérer que l'activité de la réduction; c'est ainsi que j'appelle *chloroses sans anémies* les deux observations 26 *bis* et 39, où se remarque la persistance de la diminution de l'activité chez Me G..., dont l'anémie a disparu, au moins temporairement, sous l'influence de la médication. Au contraire, chez Mlle O..., âgée de seize ans, ayant les symptômes les plus caractéristiques

de la chlorose, mais sans anémie prononcée (actuellement du moins), le pouls est lent, la température des mains toujours abaissée, ne dépassant pas 33 degrés, et l'activité est moitié de la normale.

On peut rapprocher de ce fait celui de Me C..., âgée de soixante-dix ans (obs. 38) et atteinte d'asphyxie locale des extrémités.

Enfin, M. P. I. (obs. 40), traité par plusieurs médecins comme névrosthénique et chez lequel j'ai constaté la spermatorrhée, devrait prendre place parmi les chlorotiques si l'anémie s'accentuait chez lui.

Cette double notion de l'anémie et de l'affaiblissement de l'énergie des échanges doit servir de guide dans la thérapeutique de la chlorose; elle a pour corollaires deux séries de médications, les unes destinées à la reconstitution directe du sang, comme le fer ; les autres devant assurer la régularisation de l'activité des échanges, comme la strychnine, les amers, les douches, etc.

J'exposerai ultérieurement les résultats que j'ai obtenus par la médication basée sur ces principes.

Un nouveau microbe gazéifère parasite de l'homme,

par M. Arloing.

Au mois de juin 1886, M. Gayet, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Lyon, admit dans son service un malade dont l'œil avait été blessé par un soc de charrue.

Je ne décrirai pas l'état du blessé; je me bornerai à dire, selon l'expression de M. Gayet, que l'œil avait un aspect effrayant.

On décida immédiatement de pratiquer la ponction du globe oculaire. L'opération donna issue à une sanie roussâtre, mêlée à une grande quantité de gaz. Un pansement fut appliqué sur la plaie. Le lendemain, l'œil étant fortement distendu, on procéda à une seconde ponction qui démontra qu'il s'était encore développé des gaz dans le globe oculaire. Cette seconde ponction fut suivie de l'énucléation de l'œil. Chose étonnante, les suites furent presque aussi simples que si l'opération avait été pratiquée dans des conditions ordinaires. Les accidents dont l'œil avait été le théâtre ne manifestèrent aucune tendance à se propager aux parties voisines.

Les phénomènes généraux ne présentèrent rien de remarquable.

M. le professeur Gayet a bien voulu m'envoyer dans des tubes stérilisés la sanie roussâtre qui s'était échappée lors des deux ponctions.

Je vais résumer brièvement les recherches que j'ai pu faire avec ce liquide.

Étude microscopique. — Au point de vue bactériologique, ce liquide renfermait de très fins bacilles, homogènes ou articulés, sans spore, mesurant de $0^{mm},0025$ à $0^{mm},0060$ de longueur. Dans les préparations colorées, après dessiccation, on les trouvait isolés ou rassemblés par essaims de huit à dix. Ceux que l'on rencontrait par essaims étaient toujours des bacilles très courts.

Inoculations. — La sanie fraîche insérée dans le tissu conjonctif sous-cutané peut tuer le cobaye et le rat blanc, après avoir produit des lésions locales considérables, infiltrées de gaz peu ou point, intéressant le tissu conjonctif et les muscles. Ces lésions fourmillent des organismes que nous avons décrits. Si, à l'autopsie, on étudie le contenu des séreuses et notamment du péritoine, on n'y rencontre guère que des bacilles très fins et très courts. Quant au lapin, il est généralement épargné par le virus, même lorsqu'on pratique l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil. S'il succombe, les lésions locales sont presque nulles.

La sanie desséchée perd rapidement sa virulence; mais si on la délaie dans l'eau additionnée d'un peu d'acide lactique ses propriétés se manifestent sur le rat et le cobaye, comme nous l'avons dit autrefois avec MM. Cornevin et Thomas, pour le virus du charbon symptomatique.

Cultures. — Le bacille contenu dans ces lésions se reproduit dans le bouillon de bœuf salé et phosphaté, en présence et en l'absence de l'air. La culture dans le vide est moins rapide et moins abondante qu'en présence de l'oxygène. La végétation marche lentement sur la gélatine peptonée; elle n'offre aucun caractère spécial.

La virulence disparaît promptement dans les cultures.

Conclusions. — Jusqu'à présent, à ma connaissance, on n'avait signalé qu'un organisme qui produisît du gaz dans le tissu conjonctif de l'homme : c'est celui qui engendre la septicémie gangreneuse ou gazeuse et que nous assimilons, avec M. Chauveau, au vibrion septique de M. Pasteur. Or, les caractères morphologiques de cet agent dans le tissu conjonctif et dans les séreuses, les terrains animés sur lesquels il peut s'implanter et évoluer, les manifestations morbides qu'il détermine sur l'homme diffèrent considérablement des attributs organiques, physiologiques et pathogéniques que j'ai reconnus au microbe qui fait l'objet de cette note. Par sa finesse, il rappelle le bacille de la septicémie de la souris décrit par Koch et Lœffler ; mais il s'en distingue par son aptitude à engendrer des gaz.

Je crois donc qu'il existe, outre le bacille de la septicémie gangreneuse,

au moins un organisme bacillaire susceptible de produire du gaz dans le tissu conjonctif de l'homme et que ce microbe peut se conserver dans le sol.

Modification apportée a un analyseur bactériologique,

par M. Arloing.

L'auteur rappelle les deux principes qui l'auraient guidé dans la construction de l'analyseur bactériologique pour l'étude des germes de l'eau que la Société connaît déjà par une description que M. Chauveau lui en a faite (voir comptes rendus du mois de juillet 1887).

Pour dénombrer les microbes de l'eau aussi exactement que possible par ensemencement sur la gélatine, il importe de faire la répartition de l'eau sur le milieu nutritif, à l'abri de l'air et avec une régularité telle que l'on puisse aisément distinguer les colonies dont le germe était contenu dans l'eau de celles dont le germe proviendrait accidentellement de l'air.

M. Arloing n'a rien changé aux dispositions qui permettent de répartir l'eau avec régularité sur la gélatine. Mais, pour éviter plus sûrement les germes de l'atmosphère, il a fait pratiquer une fente que l'on ouvre et ferme aisément à l'aide d'un volet mobile, à l'une des extrémités de la boîte rectangulaire qui constitue l'organe le plus volumineux de l'analyseur. Par cette fente, il glisse sur le chariot de l'appareil la plaque de gélatine nourricière. Ce mode d'introduction évite les contaminations accidentelles plus sûrement que celui qui était primitivement suivi, lequel obligeait l'expérimentateur à ouvrir largement et à rabattre les deux lames de verre qui forment la partie supérieure de la boîte.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 3 DÉCEMBRE 1887

M. A. PRENANT : Note sur la cytologie des éléments séminaux chez les gastéropodes pulmonés (*G. Hélix et Arion*). — M. EUGÈNE DUPUY : Du mode d'action des courants électriques qui sont suivis de mouvements musculaires lorsqu'on les applique sur les circonvolutions cérébrales. — MM. I. STRAUS et W. DUBREUILH : Sur l'absence de microbes dans l'air expiré. — MM. ARTHAUD et BUTTE : Note sur l'albuminurie qui succède aux névrites du nerf vague. — M. LÉON VAILLANT : Remarques sur la construction du nid de l'antennarius marmoratus Less. et G. dans la mer des Sargasses. — M. BEAUREGARD : Note sur deux balænoptères échouées sur les côtes de l'Océan. — M. CH. LEJARD : De l'action des eaux chlorurées-sodiques et bromo-iodurées, sur la richesse du sang en oxyhémoglobine, sur l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus, sur la respiration et sur le pouls. — M. LAFFONT : Recherches sur l'analyse physiologique de l'action de certains médicaments.

Présidence de M. Brown-Séquard.

NOTE SUR LA CYTOLOGIE DES ÉLÉMENTS SÉMINAUX CHEZ LES GASTÉROPODES PULMONÉS (G. *Hélix et Arion*),

par M. le Dr A. PRENANT.

Dans une note précédente, j'ai exposé les résultats que j'avais obtenus d'une étude cytologique des cellules séminales chez la scolopendre. Cette fois comme aujourd'hui, le but principal de mes recherches fut d'élucider, si possible, la question de l'origine et de la signification du « corpuscule ou noyau accessoire (nebenkern) ». Là comme ici, je suis arrivé au résultat suivant : le nebenkern ne provient directement ni du peloton chromatique, ainsi que Platner l'avait d'abord soutenu, ni du reste du fuseau, comme le même auteur l'a ensuite affirmé (1). N'ayant pas vu les figures que Platner reproduit à l'appui de ses opinions, en ayant par contre obtenu d'autres qui me portent à penser que le nebenkern se constitue indirectement avec les restes du fuseau, momentanément incor-

(1) PLATNER. Ueber die Spermatogenese bei den Pulmonaten (*Archiv. für mikr. Anat.*, Bd. XXV, 1885). — Zur Bildung der Geschlechtsprodukte bei den Pulmonaten (*Archiv. für mikr. Anat.*, Bd. XXVI, 1886). — Ueber die Entstehung des Nebenkerns und seine Beziehung zur Kerntheilung (*Archiv. für mikr. Anat.* Bd. XXVI, 1886).

porés au cytoplasme sous forme de microsomes spéciaux, avant de se transformer en nebenkern, je me range volontiers à l'opinion de La Valette Saint-George, qui défend une origine indirecte du nebenkern aux dépens d'un reste fusorial (1).

Tel est le principal fait que j'ai observé sur les cellules-mères (spermatogonies et spermatocytes de La Valette Saint-George ; ovules mâles de Duval).

Je me suis, en second lieu, attaché à l'étude de la différenciation des cellules spermatiques (spermatides de La Valette Saint-George ; spermatoblastes de Duval) en spermazoïdes (spermatosomes de la Valette Saint-George).

Partant donc d'une spermatide avant toute différenciation, voyons brièvement ce que deviennent : 1° le protoplasma ; 2° le nebenkern ; et 3° le noyau de cet élément en voie d'évolution vers le spermatosome, forme définitive.

1° Le protoplasma de la spermatide émet un prolongement déjà vu par Platner, et nommé par lui « filament séminal primaire ». Ce filament séminal primaire représente seulement la partie terminale du filament spermatique définitif, et devra se compléter par l'adjonction d'une partie intracellulaire, reliant au noyau le point d'origine de la partie extracellulaire. J'ai vu la partie intracellulaire se former par des grains placés bout à bout et soudés ensuite ensemble, d'après un processus que l'on a, du reste, déjà décrit ailleurs.

Je n'ai pas constaté que cette partie intracellulaire formât, dans l'intérieur du corps protoplasmique, des inflexions telles que Platner les admet, et, par suite, je ne puis songer à expliquer, par un simple redressement de ces courbures, l'allongement ultérieur du filament caudal. L'étirement du corps cellulaire de la spermatide, la modification subie par le protoplasma ainsi diminué d'épaisseur qui passe de l'état granuleux à une constitution homogène et a un aspect réfringent, la fissuration de la gaine homogène, que le protoplasma modifié forme au filament axile de la queue, en deux filaments à direction spiroïde, sont des phénomènes déjà connus des auteurs qui se sont occupés de cette question (Duval) (2), Jensen (3), Bloomfield (4), et surtout Platner (5). Je n'ai que

(1) La Valette Saint-George. Spermatologische Beitrage. Zweite Mittheilung. (*Archiv. für mikr. Anat.*, Bd. XXVII, 1886). — Zelltheilung und Samenbildung bei Forficul auricularia (*Kalliker's Fœschrift*, 1887).

(2) Duval. *Recherches sur la spermatogénèse chez quelques Gastéropodes pulmonés*. Paris, 1879.

(3) Jensen. *Archives de Biologie*, 1882, t. III.

(4) Bloomfield. The development of the Spermatozoa. Part. II, Helix and Rana (*Quart. Journ. of. microsc. Sc.* Vol. XXI, 1881).

(5) Platner. *Loc. cit.*

quelques faits de détail à ajouter à la description de Platner. Le rétrécissement et la modification du protoplasma, qui en est la conséquence, cheminent d'habitude du noyau vers l'extrémité caudale. Il existe entre la partie d'origine intracellulaire et la portion d'origine extracellulaire du filament caudal, à l'extrémité caudale du corps protoplasmique par conséquent, un nodule dans lequel se termine la partie intracellulaire et qui sert de base au prolongement extracellulaire du filament axile. Jensen a vu chez les mammifères une formation semblable, située chez eux entre la « pièce intermédiaire » (mittelstück) et la « pièce principale » (hauptstück) de la queue.

J'ai été conduit à penser que la partie du filament axile caudal qui se développe au sein du protoplasma, et autour de laquelle celui-ci se différencie d'abord en une gaine homogène, puis en deux filaments spiraux, représente un mittelstück ; car : 1° par son enveloppe spiralée puissante, cette partie répond bien à un mittelstück, puisque c'est autour de celui-ci que se trouvent les filaments spiraux soit exclusivement, soit d'une façon prépondérante ; 2° cette portion se trouve située entre deux boutons, l'un postcéphalique dont nous n'avons pas encore parlé, et l'autre, selon Platner, intercaudal, placé entre les deux parties de la queue dont le mode d'origine est différent ; en cette situation, il correspond au mittelstück des mammifères, si soigneusement étudié dernièrement par Jensen ; 3° si cette portion devait faire partie de la queue et en représenter le hauptstück, le filament séminal primaire en étant le endstück, il y aurait pour les deux régions du filament caudal deux développements absolument différents ; cette diversité dans le mode d'origine s'explique beaucoup mieux si la portion dont la signification nous occupe est considérée comme mittelstück, la partie terminale répondant soit à la queue tout entière non divisible en haupstück et endstück, soit à cette dernière pièce seulement.

2° Que devient le nebenkern dans ce processus? Je ne l'ai vu ni devenir la tête du spermatozoïde, d'où le nom de « corpuscule céphalique » que M. Duval lui a imposé, ni former le mittelstück, ainsi que Bütschli (1) et La Valette Saint-George (2) l'ont admis chez les Arthropodes. Platner, dans deux travaux successifs, a soutenu d'abord que le nebenkern disparaît purement et simplement, et dit ensuite qu'il était lié à la formation de l'enveloppe spirale du filament axile, et même que, d'une façon générale, il donnait dans tout spermatozoïde l'organe moteur. Sans entrer dans les détails de mes observations, je conclus sur la destinée du nebenkern des

(1) Butschli. Vorl. Mitth. über Bau und Entwicklung der Sarmenfæden bei Insecten und Crustaceen (*Zeitschr. f. wiss. Zool.*, XXI, 1871) ; et Nähere Mitth. uber die Entw. und d. Bau der Samenfæden der Insecten. *Ibid.*

(2) La Valette Saint-George. Uber die genese der Samenkœrper, III (*Arch. für mikr. Anat.*, Bd. X, 1874), et *loc. cit.*

spermatides en disant : le nebenkern ne forme qu'une minime partie de l'enveloppe, soit indirectement et par sa substance défigurée et dissoute dans le protoplasma, soit directement en raccordant les extrémités de son peloton déroulé avec les bouts de la spirale d'enveloppe encore discontinue ; il n'a donc pas, dans la constitution de cette enveloppe, de rôle spécial ; il ne fait que suivre la destinée du protoplasma auquel il se trouve incorporé.

3° Je termine par quelques mots sur la différenciation du noyau. Le filament axile caudal paraît débuter par une partie intranucléaire ; je crois plutôt qu'il n'y a là qu'une illusion, et que le noyau est seulement déprimé en une capsule étroite et profonde pour loger la partie initiale du filament. Cette portion initiale n'est pas une tige, mais est représentée par deux boutons placés l'un derrière l'autre. Ce détail, en apparence minime, acquiert une certaine valeur par ce fait qu'il a été retrouvé par Jensen chez les mammifères ; se rencontrant dans deux groupes aussi éloignés que le sont les mollusques et les mammifères, cette formation apparaît comme une disposition essentielle dans la constitution du spermatozoïde. S'il reste autour du noyau de la spermatide, devenu la tête du spermatozoïde, une masse de protoplasma, si la tête ne peut se dégager à temps du corps cellulaire, celui-ci subira la différenciation dont j'ai parlé et deviendra, autour de la tête comme autour du filament caudal, une spirale d'enveloppe.

Du mode d'action des courants électriques qui sont suivis de mouvements musculaires lorsqu'on les applique sur les circonvolutions cérébrales,

par M. le Dr Eugène Dupuy.

MM. Carville et Duret ont publié le récit d'une expérience dans leur remarquable mémoire de 1875 in *Archives de Physiologie*, qui leur a servi, ils pensaient, à démontrer que l'électricité appliquée aux circonvolutions cérébrales du chien agit bien sur les éléments nerveux en contact avec les électrodes. Cette observation a fait fortune ; on la trouve reproduite partout en Italie, en Allemagne, en Amérique et surtout en Angleterre, dans les deux éditions de l'ouvrage de Ferrier. Je me propose de démontrer que cette expérience n'a pas la valeur qu'on lui attribue et, de plus, que si elle prouve quelque chose, elle prouve ce que j'ai toujours soutenu, à savoir que loin d'établir que les circonvolutions cérébrales autour du sillon crucial du chien à l'état normal sont excitables par l'électricité (ou n'importe quel agent physique, chimique ou mécanique), au contraire elle fait voir que l'électricité agit sur d'autres éléments, et

que, dans l'expérience de Carville et Duret, il s'agit d'une simple question de conductibilité et diffusion d'électrolyse et de court circuit.

Voici l'observation de Carville et Duret. Ayant mis à nu un hémisphère cérébral d'un chien, ils ont observé que l'application d'un courant faradique aux centres psychomoteurs n'était plus suivie des mouvements musculaires ordinaires, et cela même avec un courant fort. Ce phénomène dépendait, disent-ils, de ce qu'il y avait une vaste cavité remplie de liquide, occupant la substance médullaire, entre la substance corticale de l'hémisphère et le corps strié.

J'ai toujours pensé que si l'on avait tenu compte des propriétés des courants électriques employés dans leurs expériences par Carville et Duret, et par Putnam, eux et ceux qui les citent n'auraient pas cru avoir démontré erronées les conclusions que j'ai émises depuis 1873 sur la valeur des résultats obtenus par Fritsch' et Hitgiq, et par Ferrier.

En effet, ces temps derniers, pour faire une expérience, je me suis servi, au Collège de France, d'un chien auquel j'avais tout simplement fait une perforation crânienne au niveau du lobe occipital d'un côté, quelques mois auparavant et dans un but qu'il est inutile d'indiquer. Lorsque, plus tard, je mis à nu l'hémisphère cérébrale de ce côté, je vis que les circonvolutions, auteur du sillon crucial, paraissaient parfaitement normales, mais il fut impossible d'obtenir le moindre mouvement musculaire en y appliquant un courant faradique. Une section de la surface cérébrale montra que le ventricule était très dilaté et que, en vérité, il y avait un kyste qui commençait au point de la ponction faite plusieurs mois avant au lobe occipital et s'étendait dans le ventricule, et qui était plein d'un liquide citrin.

J'eus alors l'idée d'utiliser l'animal, et la calotte, pour ainsi parler, formée par le tissu des circonvolutions ayant été fendue, j'appliquai un courant faradique, juste sensible au bout de ma langue, sur la surface du corps strié ainsi exposé et aussi après une section sur la capsule interne, et je vis survenir tous les phénomènes moteurs que j'ai souvent décrits (mais qui n'ont pas été vus pas certains physiologistes, paraît-il).

Il ne me paraît pas utile d'étendre cette communication, mais il me semble qu'elle démontre, comme je l'ai dit, que l'observation de Carville et Duret, citée généralement comme preuve que les courants électriques agissent bien sur les cellules des circonvolutions cérébrales, est susceptible d'une explication plus en accord avec ce que nous savons des propriétés des courants électriques (conduction, diffusion, électrolise, court circuit); et que, par conséquent, il me paraît que l'expérience que je viens de relater fournit une preuve additionnelle de la vraisemblance de l'explication que j'ai donnée depuis 1873 du mode de production des mouvements musculaires qui suivent l'application de courants électriques sur différents territoires des circonvolutions cérébrales des animaux dont on se sert ordinairement pour expérimenter, à savoir :

transport du courant vers d'autres territoires où se rencontre l'origine virtuelle ou réelle des nerfs des muscles qui entrent en jeu lorsqu'on se sert d'électricité appliquée aux circonvolutions cérébrales.

Je me propose de rapporter plus tard des expériences qui permettront, comme je le crois, d'expliquer comment des ablations des centres dits psychomoteurs sont suivies de troubles musculaires toujours passagers et différenciés pour différents centres de circonvolutions.

Sur l'absence de microbes dans l'air expiré,

par MM. I. Straus et W. Dubreuilh.

Lister, le premier, avait fait l'observation que « l'air introduit dans la cavité pleurale, par suite d'une fracture simple des côtes (sans plaie extérieure), produit des effets fort différents et infiniment moins graves que ceux résultant d'un pneumothorax consécutif à une plaie pénétrante de poitrine ». « Ce fait, ajoutait-il, fut pour moi un mystère, jusqu'à ce que, grâce à la théorie des germes, je compris qu'il est naturel que l'air fût filtré par les bronches, dont l'un des offices est d'arrêter les particules de poussière inhalées et de les empêcher d'entrer dans les vésicules pulmonaires. »

Cette explication de Lister fut confirmée expérimentalement par Tyndall, qui montra que l'air expiré est, selon son expression, *optiquement pur*, c'est-à-dire que, traversé par un faisceau lumineux, il ne manifeste pas de traînée lumineuse dans une chambre noire. Cet air est donc privé de toute particule en suspension capable de diffuser la lumière (1).

Nous nous sommes proposé de vérifier par les méthodes bactériologiques le fait physique constaté par Tyndall.

A cet effet, nous nous sommes servi de flacons à deux tubulures, remplis de bouillon alcalinisé et stérilisé. L'un des tubes, par lequel arrivait l'air expiré, était effilé à son extrémité inférieure qui plongeait au fond du liquide; l'air expiré barbotait ainsi, en bulles très fines, à travers une couche épaisse de bouillon et devait s'y dépouiller à peu près complètement des particules solides qu'il pouvait contenir.

Dans un certain nombre d'expériences, le bouillon, maintenu à une température de 25°, fut additionné de gélatine, afin d'augmenter la visco-

(1) Voir Tyndall, *Les Microbes*, trad. française de L. Dollo. Paris, 1882, p. 30, 42 et 52.

sité du liquide et prolonger ainsi le contact des bulles d'air avec le liquide. Les séances d'expiration étaient à peu près d'une demi-heure pour chaque flacon; le liquide de chaque flacon était donc traversé par 250 ou 300 litres d'air sortant des poumons (1). Les flacons étaient ensuite maintenus pendant quelques jours à l'étuve à 35°.

Le plus grand nombre de ces flacons demeurèrent stériles.

Quelques-uns seulement se troublèrent par des micro-organismes ou laissèrent se développer des moisissures. Mais ces cas étaient exceptionnels, et il faut se demander si l'on ne doit pas en partie les attribuer à des fautes de manipulation (projection d'une trace de salive, expiration trop brusque, etc.) (2).

Ces expériences sont donc pleinement confirmatives de celles de Tyndall. Elles tendent à démontrer que l'air expiré, de même qu'il est optiquement pur, est presque complètement privé de microbes. Le poumon joue donc réellement, pour les micro-organismes, le rôle de filtre que Lister lui attribuait. Le mécanisme de cette filtration s'explique aisément, si l'on réfléchit aux conditions dans lesquelles l'air circule dans le poumon, par des canaux très étroits et tapissés par un épithélium humide.

Des recherches ont été faites par divers expérimentateurs en vue de retrouver dans l'air expiré des microbes pathogènes, et constamment, à notre connaissance, sans résultat.

M. Grancher a fait un grand nombre d'expériences sur l'air expiré par les phtisiques; jamais il n'a pu y déceler la présence du bacille de Koch ou de ses spores. MM. Charrin et Karth ont fait des recherches analogues avec les mêmes résultats négatifs.

De l'ensemble de ces faits, on peut tirer la conclusion que les hommes ou les animaux, réunis dans un espace confiné, loin de souiller l'air par leur respiration, tendent, au contraire, à le purifier, *en ce qui concerne les microbes*. Il en doit être ainsi, puisque l'air, à la sortie des poumons, contient moins de microbes qu'à l'entrée. Cette donnée n'infirme en rien le fait constaté depuis longtemps par MM. Pasteur, Lemaire, Miquel, etc., à savoir que les microbes sont très abondants dans l'air des locaux encombrés (salles d'hôpital, casernes, etc.). La respiration n'est pour rien dans ce phénomène; ce n'est pas par l'air qu'ils expirent, par leur

(1) L'expiration, faite lentement, n'avait lieu qu'à la suite d'une inspiration lente et profonde.

(2) Nous avons aussi cherché à déterminer l'endroit exact de l'arbre respiratoire où s'effectuent l'arrêt et, sans doute aussi, la destruction des bactéries introduites pendant la respiration. Pour cela, nous avons examiné un certain nombre de poumons de grands animaux (bœufs, chevaux) au moment même où ils venaient d'être mis à mort; mais ni les colorations, ni la culture ne nous ont donné des indications suffisamment précises pour nous permettre de nous prononcer à cet égard.

haleine, que les hommes agglomérés chargent l'air ambiant de microbes, c'est par leurs vêtements, par les poussières que leurs mouvements disséminent, par leur expectoration desséchée sur le plancher et soulevée plus tard sous forme pulvérulente, que s'effectue la contamination de l'air par les microbes. La respiration des hommes ou des animaux apporte, dans un espace clos, son contingent de gaz nuisibles, mais elle tend à *purifier* l'air des microbes qu'il contient.

Note sur l'albuminurie qui succède aux névrites du nerf vague,

par MM. Arthaud et Butte.

Dans une note antérieure, nous avons donné les résultats des expériences servant à démontrer l'influence des lésions irritatives du bout *périphérique* d'un pneumogastrique sur la production d'une variété de mal de Bright. Le procédé expérimental que nous avons signalé a cet avantage de donner des résultats très nets, vu la longue durée des phénomènes et la localisation exacte de la lésion nerveuse, mais il a cet inconvénient d'exiger beaucoup de temps et de réaliser une lésion qu'il serait exceptionnel de rencontrer en clinique.

Nous avons voulu répondre à ces deux desiderata : d'abord rendre l'évolution des phénomènes plus rapide, et ensuite produire une des modalités de névrite qu'on peut trouver chez le malade.

Mais auparavant il fallait savoir si les altérations irritatives du bout *central* n'amenaient pas la production de phénomènes analogues. L'expérience suivante, qui date déjà de neuf mois, va montrer qu'il n'en est rien.

Le 24 mars dernier, après avoir sectionné le pneumogastrique droit (1) d'une jeune chienne, nous avons fait une ligature très serrée à l'extrémité du bout central, puis nous avons injecté au-dessus de la ligature, laissée en place, un demi-centimètre cube d'eau distillée tenant en suspension de la poudre de lycopode.

Depuis cette époque, on n'a observé chez cet animal aucun des symptômes précédemment signalés : pas d'albuminurie, pas de polyurie, la quantité d'urine émise a été plutôt diminuée au début. Disons cependant que, pendant une période de deux mois, nous avons trouvé dans l'urine des traces de sucre.

Nous pouvons donc conclure que l'irritation chronique du bout central du vague n'amène pas les troubles de nutrition et les modifica-

(1) Nous ferons remarquer que toutes nos expériences ont été faites sur le pneumogastrique *droit*. Ce fait a son importance en raison de la distribution anatomique différente des deux nerfs vagues.

tions de la sécrétion urinaire que nous avait fournis la lésion du bout périphérique.

Dans ces conditions, nous pouvions opérer sur le nerf dans la continuité et répondre ainsi à l'un de nos desiderata, obtenir une altération qu'on peut rencontrer en clinique. En second lieu, afin de réaliser un syndrome à évolution plus rapide, nous nous sommes servis, comme pour les névrites périphériques, d'une substance fortement irritante, l'huile de croton, qui produit, même très étendue, des névrites extrêmement intenses.

Nous allons résumer ci-dessous quelques-unes des expériences faites dans ces conditions.

Le 3 mai, on injecte dans le pneumogastrique droit, non sectionné à la région du cou, chez une lapine pleine, deux gouttes d'une solution éthéro-alcoolique d'huile de croton à 1 p. 100.

Les jours suivants, jusqu'au 14 mai, époque à laquelle la lapine met bas des petits vivants, on n'observe pas autre chose que de l'albuminurie; la température reste normale. Le 24 mai, la lapine a maigri, ses urines sont toujours albumineuses et elle succombe dans la nuit du 24 au 25.

L'autopsie est faite le 25, dans la matinée. La peau enlevée laisse voir sur sa couche profonde de nombreuses plaques hémorragiques occupant toute la surface cutanée.

Hémorragies musculaires disséminées.

Le thorax enlevé montre à la partie antérieure du médiastin un vaste foyer hémorragique (caillots) qui occupe toute la partie antérieure et médiane du thorax. Ces caillots sont adhérents à la partie externe du feuillet pariétal du péricarde.

La cavité péricardique contient quelques gouttes d'un liquide roussâtre.

Le péricarde viscéral est le siège de vastes ecchymoses qui, par places, pénètrent dans le tissu cardiaque. L'endocarde est également parsemé d'ecchymoses.

Les poumons sont sains.

L'estomac est rempli de sang; sa muqueuse est le siège de nombreuses hémorragies sous-muqueuses (pointillé, noyaux hémorragiques, ecchymoses). L'intestin grêle présente les mêmes lésions plus disséminées; quant au gros intestin, ses altérations sont aussi intenses que celles de l'estomac.

Le foie est pâle et jaunâtre.

Le pancréas est rouge, congestionné.

Les reins sont gros, jaunâtres, pâles et friables. A la coupe, ils paraissent anémiés et sont presque uniformément jaunâtres. L'examen histologique permet de constater l'existence d'une néphrite diffuse sur les détails de laquelle nous aurons à revenir.

Dans une autre expérience, faite sur un chien dans les mêmes condi-

tions, nous avons obtenu des résultats analogues, sinon absolument identiques.

Ce chien, opéré le 24 octobre, a présenté, dès le surlendemain, de l'albuminurie et un peu de glycosurie, et il a maigri assez rapidement.

Le 7 novembre, déjà très malade, il a été sacrifié par erreur, et l'autopsie nous a montré des lésions évidentes du parenchyme rénal vérifiées par l'examen histologique. Nous avons également trouvé dans l'épaisseur du myocarde un point de suffusions sanguines datant de plusieurs jours.

En résumé, au point de vue du syndrome spécial qui nous occupe, nous pouvons conclure que la névrite du vague, produite au moyen de l'huile de croton, détermine chez les animaux l'apparition de l'albuminurie avec troubles de la nutrition et mort rapide. La lésion dominante dans tous ces cas a toujours été la néphrite, cause probable des hémorragies observées.

Remarques sur la construction du nid de l'Antennarius marmoratus, Less. et G., dans la mer des Sargasses,

par M. Léon Vaillant.

Alexandre Agassiz (1) a le premier fait connaître la singulière façon dont un poisson de la famille des Pectorales pédiculées, l'*Antennarius marmoratus*, Less et G. dispose ses œufs, pour leur permettre de flotter à la surface de l'Océan et leur fournir ainsi les conditions de température et de lumière favorables à leur développement. Il forme avec les fucus pourvus de vésicules aériennes, connus sous le nom de Sargasses (*Sargassum bacciferum*), une boule du volume des deux poings ou de la tête, les branches et les feuilles de la plante étant liées et retenues au moyen de fils, lesquels en même temps attachent les œufs.

Bien que la description donnée par le savant ichthyologiste soit en somme excellente, sur certains points elle pourrait donner une idée inexacte de cette nidification, au moins d'après les observations, assez nombreuses, qu'il m'a été permis de faire à bord du *Talisman* pendant la campagne de dragages à grandes profondeurs de 1883. Cet auteur dit en effet qu'on peut se figurer l'ensemble « comme *deux poignées de branches* de sargasses roulées ensemble avec des fils élastiques dirigés de tous côtés » ; et, dans un article analytique de ce travail, publié dans le *Bulletin de l'Association scientifique de France*, en mai 1872, ce passage

(1) Fish net in the Sea Weed of the Sargasso Sea. — Extracts from a letter to Prof. Pierce dated Hasslar Expedition, Saint-Thomas, Déc. 15, 1871 (*Amer. Journ. Sc. et Arts*, 3me série, t. III, p. 154-156, 1872).

est interprété comme indiquant « l'existence de nids sphériques construits très artistement par des poissons à l'aide de *fragments* de plantes marines », ce qui, d'ailleurs, paraît assez conforme au texte précité.

En examinant sur place plusieurs de ces nids, que nous avions recueillis en assez grande abondance pour pouvoir en sacrifier quelques-uns, il a été facile de reconnaître que ce ne sont pas des rameaux disjoints qu'on trouve ainsi réunis, mais bien ceux appartenant à une seule et même plante. Il suffit pour cela de rompre méthodiquement les liens en procédant de la surface au centre, avec des précautions suffisantes, et l'on parvient à étaler le fucus dans son entier, comme lorsqu'on prend une touffe intacte. On sait, en effet, que chacune de celles-ci est composée d'un raphé médian, parfois très réduit, d'où rayonnent des branches, lesquelles se divisent, se subdivisent régulièrement et se multiplient de cette manière du centre à la périphérie, l'ensemble de la sargasse formant ainsi, en définitive, une masse discoïde, plus ou moins épaisse, ovoïde ou sphérique.

On s'explique alors plus facilement le procédé qu'emploie, sans doute, l'*Antennarius marmoratus* pour établir son nid. Se plaçant au centre d'une touffe, il doit d'abord réunir et lier les branches primaires partant du raphé originel; il passe ensuite aux branches secondaires, qui se trouvent rapprochées par la première opération, puis à celles de troisième ordre, de quatrième ordre, etc., lesquelles viennent successivement se placer à la surface de sa construction, jusqu'à ce qu'enfin les derniers ramuscules eux-mêmes puissent être joints à la masse et le tout affermi par des liens un peu plus forts. En somme, le poisson diminue simplement les espaces, qui séparent les différentes parties, et ramène au volume indiqué plus haut une sargasse dont l'étendue était au moins huit ou dix fois plus considérable.

Les liens que l'animal emploie dans ce travail sont, suivant toute vraisemblance, de même nature que les substances agglutinantes, dont se servent bon nombre de poissons pour fixer leurs œufs, et seraient sécrétés au moment de la ponte. Ils se présentent sous l'aspect de filaments d'une extrême ténuité ($0^{mm},010$ à $0^{mm},015$), très régulièrement calibrés, sauf aux points d'adhérence aux œufs où se trouve d'ordinaire une sorte d'empâtement; ils sont, à l'état frais, hyalins, transparents, ne se colorent ni par le picrocarminate d'ammoniaque, ni par le bleu de quinoléine; l'acide azotique les teint faiblement, l'iode fortement en jaune; l'acide sulfurique concentré ne paraît pas les attaquer sensiblement, toutefois, si l'on comprime la préparation lorsque ce réactif a agi pendant un certain temps, on voit le filament se fragmenter. Ces éléments sont réunis en plus ou moins grand nombre pour former des liens, dont le diamètre peut dépasser parfois un demi-millimètre.

Note sur deux Balænoptères échouées sur les côtes de l'Océan,

par M. Beauregard.

J'ai l'honneur de faire connaître à la Société de Biologie deux nouveaux échouements, sur nos côtes, de Balænoptères que j'ai eu mission d'aller étudier sur place.

Le premier de ces animaux arriva encore vivant sur la grève S.-O. de la baie de Cancale, le samedi 22 octobre. Il fut remorqué par les pêcheurs dans le port de la Houle, à Cancale, et c'est là que j'ai pu l'examiner. C'était un individu femelle de l'espèce *B. rostrata;* sa longueur totale était de $6^m,40$; j'en ai pris deux photographies que je fais passer sous vos yeux; l'une reproduit l'animal vu de dos, l'autre vu par la face ventrale. Cette dernière est particulièrement intéressante par les détails très précis qu'elle donne sur la forme des plis de la gorge et du ventre. On y voit également bien le chevron blanc caractéristique de l'espèce, qui marque la face supérieure des nageoires, ainsi que la répartition des couleurs sur toute la surface ventrale du corps. Cette petite Balænoptère étant en excellent état de conservation, j'entrepris d'en extraire l'encéphale. L'opération réussit parfaitement, et cette pièce rare se trouve aujourd'hui au laboratoire d'anatomie comparée du Muséum. Je me propose de l'étudier ultérieurement.

Le second échouage a eu lieu à Saint-Jean-de-Monts, localité voisine de Saint-Gilles-Croix-de-Vie petit port de la Vendée. Il s'agit encore d'un individu femelle, mais appartenant à l'espèce *B. musculus*. C'est le 4 novembre qu'il fut aperçu par un pêcheur, qui affirme l'avoir vu battre le sable de sa queue et souffler avec force. Lorsque j'arrivai sur la plage, l'animal était couché sur le ventre. Ses dimensions, relativement assez grandes ($12^m,50$), ne permettaient pas de le déplacer; j'en pris une photographie dans cette position. Cette photographie donne une excellente vue de la forme générale de la tête si caractéristique par son aplatissement. J'étais arrivé sur le lieu de l'échouement assez tard dans la journée du 7 novembre; je dus remettre au lendemain matin pour l'étude détaillée et le prélèvement de pièces anatomiques. Lorsque j'arrivai sur la plage, l'animal était encore entouré par la mer; mais dans la nuit, le vent avait soufflé avec une certaine force, si bien que, sous l'action des vagues, il avait été retourné et se trouvait couché sur le dos. Je profitai de cette occasion pour prendre une photographie de la face ventrale; vous y voyez les plis de la peau qui se présentent très nettement et semblent se prolonger plus loin en arrière que chez la *B. rostrata*. Cette photographie sera très utile pour la reproduction des couleurs de l'animal, couleurs qui présentent vers la tête une asymétrie notée par plusieurs céto-

logues, et que nous avons signalée déjà, M. Pouchet et moi, sur d'autres individus de la même espèce.

Cette asymétrie, très constante chez la *B. musculus*, consiste dans un affaiblissement considérable de la coloration noire, qui passe au blanc presque pur au côté droit de la mandibule et aussi sur une portion du même côté de la tête, tandis que la portion gauche de la mandibule est colorée en noir intense, qui déborde même assez largement jusque dans la région de la gorge. Une photographie de la tête et des fanons, prise en assez grandes dimensions, montre les caractères de coloration des fanons qui sont complètement blancs dans toute la région antérieure jusqu'à $0^m,35$ en arrière de l'extrémité des maxillaires, tandis que tout le reste est d'un gris ardoisé foncé.

Bien que l'animal répandît une assez mauvaise odeur, les témoins de l'échouement, pêcheurs, douaniers, etc., affirmaient d'une manière tellement catégorique que ce cétacé était arrivé encore vivant sur la côte, que j'entrepris d'en enlever l'encéphale. Il me fallait d'abord le retourner afin de le coucher sur le ventre. Mais nous n'avions pas de suffisants moyens d'action, et, après plusieurs heures d'efforts inutiles, toutes nos amarres étant cassées, je me décidai à couper la tête, et, cela fait, il fut facile de la retourner pour la dégrossir et scier le crâne. J'allais commencer cette opération lorsque je m'aperçus que la matière cérébrale était réduite en une bouillie sanguinolente qui s'écoulait par le trou occipital. Grande fut ma déception; le fait confirmait les soupçons qu'avait fait naître en moi l'odeur déjà repoussante répandue par l'animal, et je persiste à croire que les témoins de l'échouement ont été trompés et que l'animal, remué par les vagues, leur a paru vivant, mais en réalité était mort à son arrivée sur la plage. Comme je ne pouvais songer à rapporter à Paris le squelette de ce sujet qui n'était pas adulte, je prélevai diverses pièces anatomiques et, en particulier, les os pétro-tympaniques qui sont en très bon état.

En terminant, je tiens à rendre hommage, devant la Société de Biologie, au dévouement et au zèle scientifiques des deux commissaires de l'inscription maritime, M. Ollivier, à Cancale, et M. Péroteau, à Saint-Gilles, avec lesquels je me félicite de m'être trouvé en rapport dans ces circonstances.

De l'action des eaux chlorurées-sodiques et bromo-iodurées sur la richesse du sang en oxyhémoglobine, sur l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus, sur la respiration et sur le pouls,

par M. le D^r Ch. Lejard (de Salies de Béarn), ancien interne des hôpitaux.

Tout le monde sait que les eaux salées sont des eaux toniques et reconstituantes; je me suis appliqué à déterminer, au moins en partie, quelle était leur action physiologique.

1° *Richesse du sang en oxyhémoglobine.* — J'ai employé, pour calculer la quantité d'oxyhémoglobine, la méthode hématospectroscopique de M. Hénocque; mes observations ont porté sur vingt-neuf personnes :

Sept	personnes	avaient	13	p. 100	d'oxyhémoglobine.
Onze	—	—	12	—	—
Deux	—	—	11	—	—
Trois	—	—	10	—	—
Trois	—	—	9	—	—
Une	—	—	7,5	—	—
Une	—	—	6	—	—
Une	—	—	5	—	—

En rapportant la richesse en oxyhémoglobine du sang à l'état morbide des individus, je suis arrivé au résultat suivant :

Des malades ayant 13 et 12 p. 100 d'oxyhémoglobine :

1 était glycosurique (45 grammes par litre),
2 avaient des fibromes utérins.

Tous étaient névropathiques, fatigués par hyperexcitabilité du système nerveux, bien plus que vraiment anémiques, quoique considérés comme tels.

D'autres, ayant tous les accidents du lymphatisme (adénites, kératites, coryza chronique, endométrite, etc.), ont présenté les uns 12, les autres 11, ou 7,5 p. 100 d'oxyhémoglobine.

Trois femmes atteintes de fibromes utérins avaient 13, 12, 10 p. 100 d'oxyhémoglobine.

Deux rachitiques ont présenté, l'un 11 p. 100, l'autre 9 p. 100.

Une chlorotique avait 6 p. 100.

Une femme atteinte d'épithéliome utérin a présenté 5 p. 100.

On peut donc conclure de ces faits que la richesse du sang en oxyhé-

moglobine est variable dans une même maladie, même s'il s'agit d'une affection générale, comme le rachitisme par exemple.

Dans deux cas, j'ai recherché les modifications de la quantité d'oxyhémoglobine après un traitement à l'eau salée.

Dans un cas, après un traitement de vingt et un jours, la quantité d'oxyhémoglobine avait augmenté de 5 à 9 p. 100.

Dans un autre, après un traitement de quatorze jours, cette quantité avait augmenté de 12 à 13 p. 100.

Le rapport entre la quantité d'oxyhémoglobine et le nombre des globules rouges du sang m'a donné les résultats suivants :

Une personne	ayant	49	ans a	13	0/0 d'Ox.	et	4,740,000	G. R.
—	—	—	22	— 12	—		5,270,000	—
—	—	—	26	— 12	—		6,750,000	—
—	—	—	4	— 7,5	—		5,300,000	—
—	—	—	16	— 6	—		3,510,000	—

Entre la quantité p. 100 d'oxyhémoglobine et le nombre des globules, on ne peut donc pas établir de rapports exacts.

2° *Activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus.* — D'après la méthode de M. Hénocque, cette activité se calcule d'après la formule :

$$\varepsilon = \frac{\text{quantité d'oxyhémoglobine}}{\text{durée de la réduction}} \times 5.$$

J'ai recherché quelle était l'activité de cette réduction dans le pouce, et j'ai recherché quelle influence pouvait avoir sur elle l'eau salée. Mes observations ont porté sur dix-sept personnes, qui ont été examinées avant et après le bain, la douche, etc., etc.

L'eau salée dont je me suis servi est l'eau de Salies de Béarn. Elle pèse 21 degrés au pèse-sels, marque 1175 de densité. Elle contient par litre d'eau, principalement les sels suivants :

Chlorure de sodium.	229
— de calcium	6,49
— de magnésium.	6,79
Sulfate de soude.	9
— de magnésie	3,75
Bromure de magnésie	0,47
Iodure de sodium.	0,05
	257 gr.

Tous les bains ont été donnés de 34 à 36° pendant une durée de vingt minutes.

Sur 20 bains avec 1/4 d'eau salée, c'est-à-dire contenant 17 kil. 990 de sels :

20 bains ont augmenté l'activité de 0,80 centièmes d'activité, à I, activité normale.

Aucun ne l'a diminuée.

Sur 21 bains avec 1/2 d'eau salée, c'est-à-dire contenant 35 kil. 980 de sels) :

19 l'ont augmentée de 0,25 à 0,50,

2 l'ont diminuée de 0,25 à 0,35;

Sur 5 bains avec 3/4 d'eau salées, c'est-à-dire contenant 53 kil. 970 de sels :

4 l'ont augmentée de 0,30 à 0,35,

1 l'a diminuée;

Sur 23 bains entiers salés, cest-à-dire contenant 71 kil. 960 de sels :

8 l'ont augmentée de 0,30 à 0,35,

14 l'ont diminuée de 0, 50 à 0,45,

1 a été neutre;

Sur 5 bains avec 50 litres d'eau salée (12 kil. 750) pour 230 litres d'eau douce :

5 l'ont augmentée de 0,60 à 1,

Sur 2 bains avec 75 litres d'eau salée (19 kil. de sels) :

2 l'ont augmentée de 0,55 à 0,70,

En résumé, on peut voir, d'après ce tableau, que l'effet des bains salés est variable. Un bain contenant 12, 17, 35 kilogr. sera le plus souvent un bain excitant, à de rares exceptions près.

Un bain fortement chargé de sels, comme un bain entièrement composé d'eau salée naturelle, chlorurée sodique, c'est-à-dire contenant 71 kilogr. de sels, sera le plus souvent un bain déprimant.

La *douche d'eau salée chaude* à 38 et 40° augmente encore l'activité déterminée par le bain. Elle détermine une excitation générale et locale.

Si à l'eau naturelle (chlorurée sodique), *on ajoute de l'eau-mère* (eau bromo-iodurée contenant encore du chlorure de sodium et riche en sulfates, en bromures, iodures et surtout en sels de potassium et magnésium, on obtient, au contraire, une diminution de l'activité de réduction dans les tissus. Ainsi sur :

14 bains à 1/2 avec 10 litres d'eau-mère,

5 ont augmenté l'activité,

9 l'ont diminuée de 0,75 à 0,60;

12 bains à 3/4 avec 10 litres d'eau-mère,

12 l'ont diminuée de 0,75 à 0, 50.

Cette action sur la modification de l'activité de réduction dure un certain temps, et j'ai pu constater qu'elle augmentait pendant deux, trois,

quatre heures après le bain et ne commençait à diminuer que vers six heures du soir, le bain ayant été pris vers dix heures du matin.

Ces résultats confirment les observations de M. Hénocque précédemment communiquées à la Société.

Action en série. — Si l'on étudie l'action pendant plusieurs jours de suite, on voit que l'action quotidienne de chaque bain s'ajoute à celle du bain précédent. On peut ainsi établir deux courbes pour chaque personne : courbe de l'activité observée avant le bain, courbe de celle étudiée après le bain. — On peut voir, surtout sur la première, des périodes d'excitation revenir à peu près à intervalles fixes :

Au 7e et au 9e bain, et aux 16e et 17e bain.
Aux 6e et 7e, et aux 16e et 17e.
Aux 6e, 7e et 8e, et aux 15e, 16e, 17e.
Aux 7e et 8e.

Ces périodes d'excitation sont très manifestes au point de vue clinique et se caractérisent par de la fatigue, céphalalgie, insomnie, diminution de l'appétit, quelquefois par de l'embarras gastrique, et, si les bains ont été trop vivement administrés, par une véritable fièvre nerveuse.

Ces périodes d'excitation reviennent au 7e au 9e au 16e au 18e bain, et ainsi aux 25e, 33e bains.

3° *Action sur la respiration et sur le pouls.* — J'ai étudié la respiration avant et après chaque bain, douche, etc., et de même le pouls. J'ai établi ainsi des courbes parallèles à celle de l'activité de réduction.

Des vingt courbes, où j'ai compté le nombre des mouvements d'inspiration avant et après le bain, il m'est impossible de tirer aucune conclusion ; tantôt le nombre des inspirations augmente, tantôt il diminue ou reste égal à ce qu'il était avant; et cela quel que soit le genre du bain, le nombre des bains pris antérieurement ou l'état pathologique de l'individu. Il en est de même pour le nombre des pulsations.

Au contraire, une modification importante se produit dans l'amplitude de la respiration qui, de superficielle, devient plus profonde, plus large.

De même, il y a des modifications de tension artérielle, car le pouls, serré, descend, vers le 4e, 6e ou 8e bain, plus ample et plus large.

En résumé, les eaux chlorurées sodiques et bromo-iodurées amènent :

1° Des modifications dans la quantité d'oxyhémoglobine (cette quantité augmente) ;

2° Des modifications dans l'activité générale des tissus (activité qui augmente ou diminue, suivant les cas) ;

3° Des modifications dans l'amplitude de la respiration et dans l'amplitude du pouls.

Recherches sur l'analyse physiologique de l'action de certains médicaments,

par M. le Dr Laffont.

Travail du laboratoire de M. Rouget, au Muséum.

I. *Action de l'atropine sur le cœur.* — L'atropine et le sel d'atropine ont une double action sur la pupille qui est dilatée, sur le cœur, dont les battements sont accélérés par suppression de l'effet modérateur provoqué par les nerfs pneumogastriques.

Sans citer toutes les études exactes faites par un grand nombre de physiologistes, pour expliquer cette double action, sans parler des modifications apportées par l'atropine dans la pression vasculaire, je ne rappellerai ici qu'un seul des phénomènes déjà connus, à savoir que l'atropine agit périphériquement sur le cœur, car l'excitation du bout périphérique du nerf pneumogastrique ne provoque plus l'arrêt du cœur intoxiqué par l'atropine. (Thèse de Meuriot, 1868.)

Mais quel est le mode de cette action sur le cœur? L'atropine paralyse-t-elle les extrémités terminales du nerf pneumogastrique dans le cœur, comme le dit Meuriot (*loc. cit.*, p. 80), ou excite-t-elle les ganglions intrinsèques modérateurs du cœur? Aucune expérience n'a été établie pour éclairer ce point de la physiologie et de la médecine expérimentale.

Mes recherches, si elles n'élucident pas complètement cette question, ont eu du moins pour résultat de démontrer que le cœur peut être arrêté momentanément, alors que l'excitation du pneumogastrique, sous l'influence de l'atropine, ne peut plus produire cet arrêt.

Disposition de l'expérience. — Une artère étant mise en rapport avec un manomètre élastique inscripteur, les nerfs pneumogastriques étant mis à nu et leur excitation à l'état normal ayant amené l'arrêt ordinaire du cœur, on implante dans le ventricule gauche une aiguille dont l'extrémité seule est dégarnie d'un vernis isolateur; une autre aiguille est implantée à la périphérie, et, par ces aiguilles, on fera passer au moment voulu un courant faradique susceptible d'agir sur le cœur, ainsi que l'a démontré Vulpian.

Ceci fait, on fait une injection intra-vasculaire d'une solution de sulfate d'atropine, à dose faible, pour que l'intoxication soit lente à se produire. J'ai injecté 1 milligramme pour 3 kilogrammes en poids de l'animal.

Immédiatement après cette injection, à la suite du tracé normal qui a démontré l'intégrité fonctionnelle du nerf pneumogastrique, je reprends un tracé continu en excitant le nerf pneumogastrique (avec un courant

toujours identique à celui qui a provoqué l'arrêt du cœur à l'état normal) de trente en trente secondes.

J'arrive ainsi, après un laps de temps variable, chez les animaux que j'ai soumis à l'expérience entre six et dix minutes, à un moment où le nerf pneumogastrique ne peut plus arrêter le cœur; je répète plusieurs fois de suite, coup sur coup, sans résultat, cette excitation, et aussitôt je porte la même excitation sur le cœur lui-même; *j'obtiens l'arrêt.*

Ainsi, le cœur, pendant l'intoxication par le sulfate d'atropine, peut être arrêté par faradisation directe, alors que cette faradisation est sans effet sur le nerf pneumogastrique. J'ai recherché si l'on pouvait obtenir, dans la suite de l'intoxication, la suppression de cet arrêt par excitation cardiaque directe; mais ces excitations d'égale intensité, après plusieurs excitations, n'ayant provoqué que l'arrêt du cœur momentanément, ont fini par provoquer un arrêt définitif, comme si l'extinction de la fonction inhibitoire du nerf pneumogastrique avait mis le cœur dans un état d'affaiblissement tel qu'il ne pouvait plus résister à une excitation inoffensive pour lui auparavant.

Conclusions. — Les ganglions nerveux intra-cardiaques ayant une fonction modératrice ou d'arrêt des battements du cœur conservent leur activité fonctionnelle, alors que les terminaisons nerveuses intra-cardiaques du nerf pneumogastrique ne peuvent plus transmettre à ces ganglions leur action inhibitoire.

II. *Action de la cocaïne sur les mouvements de l'estomac. Caractères de l'intoxication avec les sels de cocaïne.* — Depuis les travaux de MM. Vulpian, Laborde, Grasset, en 1884, on ne s'est pour ainsi dire pas occupé en France de l'analyse physiologique de l'action de la cocaïne. Toutes les publications qui ont été faites à son sujet n'ont trait qu'aux nombreuses applications de cette substance à l'anesthésie locale.

Les applications de la cocaïne ou de ses sels ont provoqué cependant de nombreux accidents qui n'ont pas été suffisamment expliqués par les recherches des physiologistes que je viens de citer. Tels les syncopes, nausées, vomissements, céphalalgie, ptyalisme. Cependant, von Aurep avait publié en 1880, dans les *Archives de Plüger*, un mémoire sur l'étude expérimentale de la cocaïne où il signalait, sans insister beaucoup, l'exaltation des mouvements péristaltiques de l'estomac et de l'intestin sous l'influence de la cocaïne.

En résumé, les recherches de MM. Vulpian, Laborde, Grasset ont établi que l'injection intra-veineuse d'une forte dose de cocaïne, c'est à-dire 2 à 3 milligrammes par kilogramme du poids de l'animal, provoquait :

La propulsion du globe oculaire, écartement des paupières, dilatation de la pupille;

Élévation de la pression artérielle;

Troubles de la motilité, paraissant être le résultat d'une ivresse spéciale;

Diminution de la sensibilité générale *ou périphérique;*

Augmentation exclusive de la sécrétion sous-maxillaire.

M. Laborde a, de plus, démontré qu'à dose mortelle (5 milligrammes par kilogramme), la respiration devient irrégulière, très accélérée, superficielle; enfin, la mort survient par le processus asphyxique, la température générale s'élève considérablement.

Ces travaux démontrent que la cocaïne agit en excitant les nerfs sympathiques vaso-constricteurs. Aussi, Schilling de Nürnberg pensa que dans les cas d'intoxication, à la suite d'injection intra-gingivale (comme cela est arrivé assez souvent dans la pratique de MM. les chirurgiens-dentistes qui administrent de cette façon la cocaïne à la dose de 5 à 6 centigrammes), on pouvait faire disparaître les syncopes, la pâleur, la surdité, l'amaurose provoquées par l'intoxication cocaïnique au moyen d'inhalations de nitrite d'amyle, qui paralyse les filets vaso-constricteurs sympathiques, comme on le sait depuis les travaux d'Amez-Droz en 1873.

Schilling, par l'emploi de l'inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle, put effectivement faire disparaître certains effets de l'intoxication cocaïnique passagère, tels que la pâleur par exemple.

Ces expériences n'ont, à ma connaissance, été l'objet d'aucun contrôle en France, ou du moins, si la méthode de Schilling est employée dans la pratique de quelques chirurgiens-dentistes, aucun physiologiste ne l'a expérimentée sur les animaux dans le cas d'intoxication grave et profonde.

C'est en répétant ces expériences que j'ai été amené à observer les phénomènes qui font l'objet de cette communication.

Méthode expérimentale. — Sur des chiens, je découvre l'artère crurale qui est mise en rapport avec le manomètre élastique inscripteur et la veine saphène dans le bout central de laquelle je fais une injection lente d'une solution à 5 p. 100 de chlorhydrate de cocaïne en quantité suffisante pour injecter 3 milligrammes par kilogramme du poids de l'animal, afin de ne pas obtenir la mort et faire des observations ultérieures. En même temps, j'ai isolé le nerf crural sur lequel je pourrai, au moment voulu, porter des excitations faradiques.

Je synthétise ici toutes mes expériences en une seule, pour abréger :

1° La pression normale étant de 12 à 14 centimètres de mercure,

2° Elle s'élève à 17, puis tombe à 9 ou 10 sous l'influence de l'irritation des narines par des vapeurs d'ammoniaque, en même temps que les battements du cœur sont considérablement ralentis, ainsi que l'a démontré M. F. Frank;

3° A peine l'injection intraveineuse de chlorhydrate de cocaïne est-elle achevée, sans qu'il y ait eu de réaction générale, la pression, revenue à

12 ou 14 centimètres de mercure, tombe à 9 pendant quelques instants.

Ce phénomène observé par Vulpian, mais qui n'a pas été expliqué par lui, tient, selon moi, *à l'action anesthésiante momentanée du chlorhydrate de cocaïne sur la surface de l'endocarde ;* en même temps, se produit une diminution du nombre des mouvements respiratoires qui doit recevoir la même explication par *action du chlorhydrate de cocaïne sur les terminaisons nerveuses intra-pulmonaires.*

4° Deux minutes après cet effet momentané, la pression artérielle s'élève progressivement et se fixe entre 21 et 22 centimètres de mercure, en même temps que s'opère :

5° La propulsion de l'œil, la dilatation de la pupille ;

6° L'augmentation de fréquence des mouvements respiratoires ;

7° Dix minutes après l'injection, moyenne du temps nécessaire pour obtenir des phénomènes d'anesthésie locale, je remarque, la pression restant la même, que les muqueuses buccales sont décolorées, les oreilles et les extrémités froides au toucher.

8° A ce moment, l'inhalation de six gouttes de nitrite d'amyle produit un *effet qui dure de 3 à 4 minutes* et qui consiste en une vascularisation plus forte des muqueuses buccales, une légère constriction de la pupille, une diminution de la pression artérielle qui tombe à 17 ou 18 centimètres de mercure; puis la pression remonte à 22, et tous les phénomènes d'intoxication reparaissent.

9° Je comprime alors les pattes de l'animal, qui réagit peu, sans crier. J'irrite les terminaisons nasales de la cinquième paire au moyen de vapeurs ammoniacales ; l'examen du tracé m'indique que *le phénomène de surélévation de la pression, par excitation initiale douloureuse, ne se produit plus ; seul le ralentissement consécutif du cœur subsiste atténué, de même que l'abaissement de la pression artérielle, qui tombe à 19 centimètres de mercure.*

L'instillation d'ammoniaque liquide dans les narines ne produit pas d'effets plus considérables.

10° J'excite alors le nerf crural avec un courant faradique faible ; aussitôt, je constate une réaction douloureuse épouvantable ; l'animal crie, s'agite, la pression artérielle s'élève à 27 centimètres de mercure.

Le pincement des pattes n'a cependant été ressenti que très faiblement, et je n'observe pas plus de réaction lorsque je le renouvelle alors que l'animal est calmé.

Cette constatation est, à mon avis, très intéressante; car si l'on veut bien observer que la *périphérie* de l'animal est refroidie par contraction des vaisseaux capillaires (j'insiste sur le mot *périphérie*, car M. Laborde a démontré, dans la séance de la Société de Biologie du 20 décembre 1884, que, dans l'intoxication grave par la cocaïne, la température *centrale* augmentait, et M. Ch. Richet a vu, d'autre part, dans ses recherches de

calorimétrie (*Archives de Physiologie*, 1885), que les animaux cocaïnés dégageaient plus de chaleur totale, en accélérant les fonctions chimiques des tissus par une stimulation du système nerveux), *on peut dire, puisque le tronc nerveux n'a rien perdu de sa sensibilité, qui paraît au contraire exaltée, tandis que la sensibilité des terminaisons cutanées du même nerf est très diminuée, que l'action anesthésiante de la cocaïne sur les surfaces tient surtout à une diminution de la vascularisation de ces surfaces.*

Mon illustre maître, M. Brown-Séquard, a bien voulu me faire observer que ses expériences personnelles ne lui permettaient pas d'admettre ma théorie, attendu qu'il a souvent observé que l'application du chlorhydrate de cocaïne sur la muqueuse laryngée provoque non seulement de l'anesthésie locale, mais même une anesthésie générale durable. Il me semble que, précisément, ce phénomène, observé par mon cher maître, semblable à celui qu'il a observé dans les mêmes conditions, par l'emploi du chloral, d'un jet d'acide carbonique, de chloroforme ou d'éther sur une muqueuse aussi éminemment sensible que la muqueuse laryngée, n'infirme en rien ma théorie, car je crois que la diminution de la vascularisation, l'anémie d'une muqueuse extrêmement sensible peut être suffisante par excitation *a frigore*, pour provoquer ces effets d'inhibition générale.

11° En même temps que se produisent tous ces phénomènes, on observe que la salivation est augmentée.

12° L'animal urine continuellement goutte à goutte, comme s'il se produisait une contraction lente, continue de la vessie.

13° Du côté des viscères abdominaux, des contractions énergiques de l'estomac, des borborygmes continuels de l'intestin apparaissent rapidement.

D'après toutes ces observations, on voit, en résumé, que, sous l'action de la cocaïne, tous les muscles lisses subissent une exagération de leur activité fonctionnelle, et je dis que *le nerf grand sympathique qui innerve ces muscles est l'organe nerveux principalement influencé par la cocaïne.*

Les modifications des autres fonctions sous l'influence de cette substance ne sont, à mon avis, que consécutives à l'exagération fonctionnelle du nerf grand sympathique.

Si les phénomènes gastro-intestinaux n'ont pas été jusqu'ici particulièrement étudiés en France, je rappellerai cependant qu'ils ne sont pas absolument ignorés.

En effet, von Aurep, en 1880, ainsi que je l'ai déjà dit, a vu que la cocaïne exalte les mouvements péristaltiques de l'estomac et de l'intestin.

Sprimont, en Russie, expérimentant sur lui-même, a obtenu, par l'injection stomachale ou l'injection hypodermique d'une dose journalière de chlorhydrate de cocaïne, des borborygmes, de la diarrhée,

lorsque la dose dépassait 5 centigrammes, et il attribue ces phénomènes à l'augmentation du péristaltisme gastro-intestinal, avec hypersécrétion glandulaire de ces organes.

D'un autre côté, Halsted et Hall, en expérimentant également sur eux-mêmes dans les mêmes conditions, ont été pris de ptyalisme, de nausées, de vomissements qu'ils attribuent à la même cause.

Phénomènes consécutifs à l'intoxication par la cocaïne; durée de cette intoxication. — Après ces observations, ayant relâché les animaux en expérience, j'ai observé que tous ont présenté les phénomènes de titubation signalés par MM. Vulpian et Laborde, phénomènes que j'ai attribués *à une diminution du sens du tact du sol*, car, de même que pour la diminution de la sensibilité générale de la surface, ces phénomènes persistent encore, bien qu'atténués, deux jours après l'opération.

Les phénomènes gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée) persistent également deux ou trois jours après l'opération. La persistance de ces phénomènes morbides d'intoxication nous indique donc l'élimination lente de la cocaïne et nous démontre que le nitrite d'amyle, dont l'action est rapide, fugace, passagère, dangereuse même si l'emploi en est continué sans intermittence, ne saurait être considéré comme l'antidote de la cocaïne, dans les cas d'intoxication grave par cet alcaloïde.

Conclusions. — L'action de la cocaïne consiste dans l'exaltation du fonctionnement du système nerveux grand sympathique, ou système nerveux de la vie organique.

Son action sur les autres systèmes est une conséquence de cette action première, spécifique.

L'action de la cocaïne s'exerce :

1° Sur les terminaisons nerveuses sympathiques des vaisseaux périphériques dont la contraction provoque l'anémie des tissus; le refroidissement périphérique devient une cause adjuvante du phénomène d'anesthésie locale superficielle, généralisée et durable dans les cas d'intoxication grave. La preuve en est dans la persistance de la sensibilité du tronc nerveux, alors que les terminaisons nerveuses sont presque insensibles;

2° Sur tous les organes à muscles lisses, et particulièrement sur la capsule lisse de l'orbite et les fibres rayonnées de l'iris;

3° Sur l'estomac, dont les contractions sont simplement augmentées à dose physiologique, mais peuvent aller jusqu'à produire des vomissements à dose toxique;

4° Sur les intestins, dont le péristaltisme peut aller, sous l'influence de doses trop fortes de cocaïne, jusqu'à l'effet purgatif;

5° Sur la vessie.

Le gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1887

M. Ch. Ferré : Note sur les effets généraux des excitations des organes des sens. Effets rétroactifs des excitations sensorielles. — M. A. d'Arsonval : Procédé pour absorber rapidement l'acide carbonique de la respiration. — M. A. d'Arsonval : Appareil permettant de faire respirer un individu dans une atmosphère limitée de composition constante et enregistrant les phases de la consommation d'oxygène et du dégagement de l'acide carbonique. — MM. M. Hanriot et Ch. Richet : Note sur l'absorption de l'acide carbonique et sur l'inscription graphique de l'acide carbonique exhalé. — M. Ch. Richet : Observation historique sur l'exhalation pulmonaire à propos de la note de M. Brown-Séquard. — M. Œchsner de Coninck : Sur le passage de la pyridine à travers l'organisme. — M. Rappin : Sur le microbe du carcinome. — MM. L. Guignard et Charrin : Sur les variations morphologiques des microbes.

Présidence de M. Brown-Séquard

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Rapport sur l'état sanitaire de la Grande-Bretagne.

Note sur les effets généraux des excitations des organes des sens. — Effets rétroactifs des excitations sensorielles,

par M. Ch. Féré.

I. — Depuis plusieurs années, j'ai eu occasion de signaler à la Société (1) un bon nombre d'effets généraux des excitations sensitivo-sensorielles. Parmi ces effets, l'exaspération générale de la sensibilité sous toutes ses formes tient une place importante et qui méritera encore de longues études. Mais avant d'en venir aux quelques faits nouveaux que je voudrais rapporter aujourd'hui, je désire faire ressortir l'intérêt de la communication que M. Mathias Duval a faite dans la dernière séance et que je n'ai pas pu entendre. M. Duval a rapporté

(1) *Sensation et mouvement* (Bibliothèque de philosophie contemp., 1887). *Les conditions physiologiques des émotions* (*Revue philosophique*, 1er décembre 1887).

une observation personnelle qui montre que l'excitation d'un œil par la lumière favorise la fonction de son congénère. Ce fait n'est pas nouveau, mais, jusqu'à présent, il n'a guère été constaté chez un sujet normal; or, cette circonstance est fort importante. L'observation de M. Duval a été faite depuis longtemps chez les hystériques : dans certains cas d'amblyopie hystérique, sur la sincérité desquels on a prétendu jeter des doutes, on trouve que chaque œil, considéré isolément, est à peu près amaurotique, le sujet distinguant à peine le jour de la nuit, tandis que, lorsque les deux yeux sont ouverts, il voit suffisamment pour se conduire. Dans d'autres, le sujet, achromatopsique de chaque œil étudié séparément, est capable de distinguer presque toutes les couleurs ou même toutes les couleurs dans la vision binoculaire. Enfin, M. Parinaud a encore signalé que chez les hystériques le champ visuel d'un œil est beaucoup plus étendu lorsque, pendant l'examen, l'autre œil est tenu ouvert que lorsqu'il est fermé.

Ces phénomènes, dont la réalité est confirmée par l'observation de M. Duval, sont beaucoup plus grossiers, comme on le voit, chez les hystériques que chez un sujet normal. Cette circonstance n'est pas à dédaigner, car elle nous montre quel usage nous sommes autorisés à faire des hystériques pour l'expérimentation.

Il semble donc bien démontré que l'excitation d'un organe sensoriel double modifie la sensibilité de son congénère, tout comme l'excitation d'un organe sensoriel quelconque modifie celle de tous les autres ; je dis modifie, parce que, suivant qu'elle est modérée ou très forte, elle peut l'augmenter ou l'éteindre.

Aucune des formes de la sensibilité n'échappe à ces modifications. C'est ainsi que chez des hystériques dont l'anesthésie atteint le sens musculaire, on peut voir que cette sensibilité peut être développée ou réveillée lorsqu'elle est éteinte par les mêmes excitations qui développent la sensibilité générale et spéciale. On croit généralement que le sens musculaire est principalement en connexion avec le sens de la vue. La vue du membre a, en effet, une grande influence sur l'énergie et la précision de ses mouvements ; mais Duchenne de Boulogne a observé, et M. Charcot a insisté depuis sur ce fait, que chez certains hystériques le seul fait d'avoir les yeux ouverts diminue les troubles du sens musculaire. Il est assez fréquemment possible de vérifier ce fait. Mais ce n'est pas seulement l'excitant lumineux qui est capable de modifier la sensibilité dite musculaire; dans quelques circonstances aussi, chez les hystériques, les excitations auditives, olfactives, etc., les vibrations mécaniques du diapason, peuvent produire le même effet avec une intensité variable. Réciproquement, l'exercice musculaire développe la sensibilité générale et spéciale; l'exploration du champ visuel, chez quelques hystériques, ne laisse aucun doute à cet égard. J'aurai à revenir sur cette équivalence des excitations sensitivo-sensorielles.

II. — Les excitations périphériques modifient donc la sensibilité sous toutes ses formes, en même temps que l'état dynamique ; mais un point qui mérite d'appeler particulièrement l'attention, c'est qu'en ce qui touche la perception, cet effet peut être rétroactif.

J'ai déjà fait remarquer (1) que des excitations sensorielles portant sur un autre sens, ou même des excitations mécaniques sont capables de rappeler des sensations visuelles consécutives effacées depuis un certain temps. J'ai pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de mettre en évidence la possibilité d'amener jusqu'à la limite de la perception de excitations qui étaient restées inconscientes par une excitation postérieure.

Chez plusieurs hystériques, j'ai cherché, par une série d'expérience le minimum perceptible pour les différents sens. Pour le goût et l'odorat, je me suis servi de solutions graduées et je cherchais l'excitation seulement perçue. Après plusieurs jours, je vérifiais qu'une solution moins concentrée que celle justement perçue n'était pas sentie, et alors je faisais une excitation visuelle avec le rouge ou une excitation mécanique, et je constatais qu'à la suite de la nouvelle excitation, celle qui n'avait pas été perçue tout d'abord était sentie ensuite. Mais ces expériences n'arrivaient pas au but où je tendais ; elles montraient seulement que la nouvelle excitation abaissait le seuil de la perception pour une excitation qui n'était peut-être pas complètement épuisée, puisque des particules sapides ou odorantes pouvaient être restées au contact des muqueuses.

Le sens de la vue peut donner des résultats plus précis. Je colle sur des cartons blancs des phrases découpées dans un texte imprimé uniforme et je cherche la distance maximum à laquelle les caractères peuvent être lus. Je m'assure qu'en augmentant de très peu la distance, la lecture est impossible. Lorsqu'un carton a été placé à une distance plus grande encore à laquelle le sujet est sûrement incapable de lire, on le fait regarder cependant les caractères ; puis, on les masque, et, en même temps, on porte une autre excitation sensorielle, auditive, olfactive, mécanique ; le sujet reconnaît alors les caractères et peut lire dans son souvenir la phrase qu'il était incapable de distinguer quand elle était présente.

Ce phénomène paraîtra peut-être exceptionnel, mais je crois qu'avec une certaine délicatesse de matériel on pourrait le mettre en lumière, même chez des sujets normaux, et, d'ailleurs, il n'est qu'une forme plus claire d'autres faits plus vulgaires. On sait, en effet, que des interjections ont pour effet de nous faire comprendre une phrase non entendue, que ces interjections soient proférées par celui qui écoute ou par celui qui parle.

(1) *Note sur le rappel des sensations consécutives* (*Bull. Soc. Biol.* 1887, 30 juillet).

Si une excitation modérée est capable d'abaisser le seuil de la perception avec effet rétroactif, les excitations fortes produisent quelquefois un effet inverse. Nous avons vu, par exemple, que si certaines excitations modérées de la vision développent la fonction visuelle dans tous ses modes, les mêmes excitations, prolongées ou exagérées, peuvent amener une cécité complète. Ces effets d'épuisement peuvent aussi être rétroactifs ; c'est ce que nous voyons, par exemple, à la suite de quelques traumatismes violents : on voit survenir une amnésie qui comprend une certaine période antérieure au choc.

Cette amnésie rétroactive, consécutive aux excitations violentes, est d'ailleurs intéressante en ce sens qu'elle jette un certain jour sur l'amnésie qui succède à certains états d'impulsion épileptique, pendant lesquels le sujet se conduit comme s'il jouissait de sa mémoire et de sa conscience, tant que dure l'excitation, pour tout oublier quand la décharge est complète.

Procédé pour absorber rapidement l'acide carbonique de la respiration,

Note de M. A. d'Arsonval.

Dans une communication antérieure, j'ai fait connaître à la Société un procédé permettant d'enregistrer les phases du dégagement de l'acide carbonique de la respiration. Ce procédé consistait essentiellement à faire écouler goutte à goutte une solution de potasse dans un serpentin, parcouru en sens inverse par les gaz expirés. La potasse, après avoir dans son trajet absorbé le CO^2, s'écoulait dans un flacon contenant de l'eau acidulée sulfurique. Le carbonate de potasse laissait ainsi dégager le CO^2 absorbé sous un petit gazomètre dont on inscrivait l'ascension. Mon premier appareil présentait un défaut : celui de ne pas absorber complètement le CO^2 si le passage des gaz de la respiration se faisait un peu vite dans le serpentin.

L'appareil que je présente aujourd'hui à la Société supprime complètement cette cause d'inexactitude et permet d'absorber complètement le CO^2 avec une très faible quantité de solution potassique, quelque rapide que soit le courant gazeux.

Pour atteindre ce but, j'ai eu l'idée de *pulvériser la solution potassique par les gaz mêmes provenant de la respiration.*

L'appareil consiste essentiellement en un pulvérisateur à air ordinaire tout en verre. La solution de potasse arrive par le tube central du pulvérisateur, les gaz expirés par le tube concentrique. La pression nécessaire

à la pulvérisation du liquide est donnée par l'aspiration d'une trompe. La pulvérisation se fait dans un tube de verre de 5 centimètres de diamètre sur 40 centimètres de longueur. La surface d'absorption est ainsi rendue énorme, avec une très faible quantité de liquide potassique, et pas un atome de CO^2 n'échappe à l'action de la potasse.

Lorsque je ne veux pas produire la pulvérisation par le gaz lui-même, je le remplace par un jet de vapeur, qui transforme le pulvérisateur à air en pulvérisateur à vapeur ordinaire. Ce jet de vapeur a l'avantage de n'introduire aucun gaz étranger dans le mélange gazeux à analyser, comme il est facile de le comprendre. On peut donc, par ce dernier procédé, absorber complètement et très rapidement tout le CO^2 d'un courant gazeux quelconque, quel qu'en soit le débit, tel que celui qui provient, par exemple, de la ventilation d'une pièce où se tient l'animal ou l'individu en expérience. On a ainsi l'avantage de doser le CO^2 *total* provenant de la respiration d'une ou plusieurs personnes. Les phases du dégagement de ce CO^2 s'enregistrent par le procédé dont j'ai rappelé le principe au commencement de la présente note.

On peut absorber l'oxygène en pulvérisant de même un mélange de deux solutions : potasse et acide pyrogallique ; l'oxyde de carbone, en pulvérisant une solution de protochlorure de cuivre ammoniacal, etc. C'est, comme on le voit, une méthode générale d'absorption rapide et complète des gaz.

Appareil permettant de faire respirer un individu dans une atmosphère limitée de composition constante et enregistrant les phases de la consommation d'oxygène et du dégagement de l'acide carbonique.

Note de M. A. d'Arsonval.

J'ai fait connaître, l'an dernier, à la Société un dispositif permettant de faire vivre un animal en vase clos (comme l'appareil classique de Regnault et Reiset, mais exempt de ses défauts) et enregistrant, de plus, les phases de l'absorption de l'oxygène.

Les recherches récentes de M. Brown-Séquard sur l'importance d'une atmosphère artificielle dans le traitement de la phtisie, recherches auxquelles mon maître a bien voulu m'associer, m'ont amené à modifier profondément cet appareil, pour l'adapter aux conditions du nouveau problème.

Le nouvel appareil se compose d'une chambre à parois étanches (métal ou bois couvert d'un enduit caoutchouté) de capacité variable, dans laquelle est enfermé l'individu en expérience.

Cette chambre est sans communication avec l'air extérieur et son atmosphère est constamment ramenée à l'état initial par le jeu même de l'appareil à l'aide des artifices suivants :

Un tube de fort calibre part du plafond de la chambre et, après l'avoir contournée à une certaine distance à l'extérieur, vient aboutir sous le plancher qui est percé de trous.

Si l'on installe dans une partie quelconque de ce tube une petite hélice, mue mécaniquement, l'air de la pièce sera constamment appelé par une des extrémités du tube et refoulé par l'autre. Il s'établira de la sorte une circulation continue de l'air de la chambre à travers le tuyau.

On arrivera évidemment au même résultat en chauffant *extérieurement* la partie verticale de ce tuyau ; on constituera ainsi un thermosiphon à air dans lequel l'air chaud servira de moteur d'entraînement et remplacera l'hélice dont je parlais tout à l'heure.

Ce sera en même temps un moyen de chauffer la chambre à une température déterminée. Il suffira pour cela d'actionner le foyer en question, que nous supposerons au gaz, par un régulateur de température dont le réservoir sera placé dans la chambre. Si l'on veut faire circuler l'air simplement sans changer sa température, il suffira, après l'avoir échauffé dans la branche verticale du thermosiphon, de le refroidir dans la branche horizontale supérieure en faisant circuler autour d'elle un courant d'eau froide. Ce refroidissement n'entravera évidemment en rien la marche du thermosiphon à air chaud.

Voilà donc constitué un espace clos dans lequel l'air circule constamment et dont la température peut être maintenue à un degré fixe. Reste à présent à absorber le CO^2 produit par la respiration et à restituer l'oxygène consommé. Le pulvérisateur à potasse, actionné par la vapeur, et que j'ai décrit dans la note qui précède, remplit la première condition.

Il est installé dans la branche horizontale inférieure du thermosiphon (celle qui aboutit sous le plancher de la chambre et par où se fait le départ de l'air expiré).

Quant à la restitution de l'oxygène, elle se fait comme dans l'appareil que j'ai décrit dans une note de l'année dernière. Ce gaz est enfermé dans un gazomètre placé à l'extérieur et mis en communication avec la chambre par un tube capillaire ou un tube en U contenant une goutte d'eau dans sa courbure. L'absorption de CO^2 par la potasse, diminuant la pression de l'air dans la chambre, appelle un égal volume d'oxygène puisé dans le gazomètre.

— On peut ainsi faire respirer à l'individu une atmosphère ayant une composition fixe et aussi riche en oxygène qu'on le jugera convenable. On enregistre l'oxygène absorbé et le CO^2 dégagé dans la respiration par les procédés déjà décrits.

— En faisant la solution de potasse assez concentrée (30 p. 100 envi-

ron), elle débarrasse l'air de la pièce de la matière organique à odeur putride provenant des gaz expirés et conserve à cet air un degré d'humidité convenable en lui enlevant l'excès de vapeur d'eau produit par la respiration. En variant la concentration de la lessive caustique, on donne à l'air de la pièce tel degré hygrométrique que l'on désire.

— Cet ensemble n'est pas applicable au cas où l'atmosphère confinée doit présenter une teneur constante en acide carbonique, mais il permet de faire varier indépendamment, et dans les plus grandes limites :

1° La température;

2° L'état hygrométrique;

3° La richesse en oxygène;

4° Et même, au besoin, la pression barométrique de l'atmosphère artificielle où l'on place l'individu en expérience ou en traitement.

— Dans une prochaine note, je décrirai un procédé pour maintenir constante la richesse en CO^2 d'une atmosphère confinée. — L'appareil que je viens de décrire a parfaitement fonctionné en petit; je vais le faire construire en grand, pour l'appliquer à l'homme, et je ferai connaître à la Société les modifications qu'il subira s'il y a lieu.

Note sur l'absorption de l'acide carbonique et sur l'inscription graphique de l'acide carbonique exhalé,

par MM. M. Hanriot et Ch. Richet.

Nous avons réalisé dans nos expériences l'absorption complète d'acide carbonique en faisant passer la potasse dans une éprouvette très longue de un mètre et demi, remplie de fragments de verre concassé. C'est sur ces fragments que vient tomber la potasse actionnant un tourniquet hydraulique qui la répartit sur toute la surface. (Voyez *Bulletin de la Société de Biologie*, 18 décembre 1876, p. 623.)

Nous avons vérifié que, par ce procédé, l'acide carbonique est absorbé intégralement. D'ailleurs, nous avons adapté au courant expiratoire qui sort de l'éprouvette un tube témoin. En effet, sur de l'hydrate de baryte en cristaux passe un courant d'eau. Cette eau se charge de baryte et vient, dans une autre éprouvette, saturer d'eau l'air expiré qui, dans la potasse, s'est déshydraté. En même temps sont absorbées les dernières traces d'acide carbonique.

Reste l'inscription des volumes d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé.

Voici comment nous avons résolu le problème. On sait que nous mesurons les gaz par trois compteurs à gaz de précision. Sur l'axe d'un comp-

teur, nous avons une poulie qui actionne une roue dentée. L'autre compteur est de même muni d'une poulie qui actionne aussi une roue dentée, mais cette poulie tourne en sens inverse de la première. Les deux roues dentées sont engrenées dans un petit pignon qui ne se déplace pas, tant que les deux roues se meuvent avec la même vitesse. Mais, dès qu'une des deux roues tourne plus vite que l'autre, il y a un mouvement du pignon, qui se transmet à un polygraphe quelconque.

Il faut, pour l'inscription différentielle des deux derniers compteurs qui inscrivent l'acide carbonique, un système de deux roues avec pignon, et un autre système identique de deux roues avec pignon pour l'inscription différentielle du premier et du troisième compteur qui donnent l'oxygène absorbé.

Nous donnerons prochainement quelques-uns de nos tracés. Ici, nous n'avons voulu mentionner que la méthode.

Observation historique sur l'exhalation pulmonaire, a propos de la note de M. Brown-Séquard.

Note de M. Ch. Richet.

On trouve dans Haller, qui résume, comme on sait, tout ce que ses prédécesseurs avaient écrit ou imaginé, une indication sur ces vapeurs fétides et toxiques exhalées par les poumons.

Il s'agit de l'eau exhalée par la respiration.... (*Elementa physiologiæ*, tomus III, liber VIII, *respiratio*, sectio 5, cap. xx, édit. de 1766, p. 354.)

Non ideo mera aqua fuerit, sed qualem humores nostri exhalant, neque salis expers..... Odoratum certe est quod difflamus, nobis ingratum, canibus sagacibus notissimimum. Hi nunc oleosi et fœtidi vapores sunt illæ veterum fuligines quas in foco illo cordis perpetuo generari perque venam pulmonalem.... Exhalare galenus docuit.

Plus loin, Haller parle du poison qu'exhalent quantité d'hommes réunis. Il entend par là sans doute l'acide carbonique surtout, qui était inconnu en 1766. Mais le fait de l'odeur et de la fétidité, et de la putréfaction rapide... (*Cristallos ex mero halitu, absque unguine putredinoso, parari posse minus probabile est*) semble indiquer autre chose.

Quelque vagues et imparfaites que soient ces assertions de Haller, on les rapprochera avec intérêt des faits étudiés par M. Brown-Séquard et M. d'Arsonval.

SUR LE PASSAGE DE LA PYRIDINE A TRAVERS L'ORGANISME,

par M. ŒCHSNER DE CONINCK.

(Note présentée par M. Quinquaud.)

M. W. His a publié récemment, dans les *Archives* allemandes de pathologie expérimentale et de pharmacologie (t. XXII, p. 253-260), une note relative à la transformation de la pyridine dans l'organisme.

Cet alcaloïde était employé à l'état d'acétate, sel qui, au moyen d'une sonde, était introduit directement dans l'estomac d'un chien. La dose était d'un gramme par jour.

Selon l'auteur, l'urine des chiens expérimentés ne renfermait pas de bases volatiles. Après un traitement approprié, M. His a retiré de l'urine une base en $C^6 H^7$ Az (c'est-à-dire une picoline, homologue supérieur de la pyridine) dont il a préparé et analysé le chloroplatinate et le chloraurate.

A ce sujet, je rappellerai qu'en 1884, notre regretté collègue M. le Dr Bochefontaine et moi avons institué un grand nombre d'expériences pour savoir ce que devenait la pyridine dans l'organisme. — Nous avons opéré, non pas avec un sel à acide organique, comme l'a fait M. His, mais avec le chlorhydrate neutre ($C^5 H^5$ Az HO) préparé en partant d'une base parfaitement pure.

Dans une première série d'expériences, le sel, dissous dans la plus petite quantité d'eau possible, était introduit directement dans l'estomac de chiens vigoureux et bien portants, à des doses journalières variant entre 0gr,75 et 1gr,25. En général, les animaux supportaient bien ces diverses doses.

Dans une autre série d'expériences, c'était une solution aqueuse de pyridine qui était portée dans l'estomac.

J'ai retrouvé d'une manière constante la pyridine :

1° Dans les urines,

2° Dans la salive,

3° Dans la vapeur d'eau exhalée des poumons.

La pyridine a été chaque fois caractérisée par son odeur spéciale, par sa solubilité dans l'eau, par les réactions colorées de son iodométhylate ou de son iodéthylate en présence des lessives alcalines, par la préparation et l'analyse de son sel de platine modifié.

Je rappellerai aussi qu'à partir de 1882, mon ami M. le Dr Pinet et moi avons fait connaître à la Société les actions physiologiques des alcaloïdes pyridiques dérivés soit du goudron de houille, soit de la cinchonine, soit de la brucine.

Dans ces longues recherches, nous avons employé les alcaloïdes et leurs sels à acides minéraux en injections sous-cutanées, ou bien nous les avons fait agir à l'état de vapeurs.

Dans tous les cas, nous avons retrouvé une proportion notable de ces alcaloïdes dans les urines, la salive, la vapeur d'eau pulmonaire. Lorsque l'injection sous-cutanée avait été pratiquée, nous avons presque toujours remarqué qu'au bout de peu de temps l'haleine de l'animal présentait l'odeur de l'alcaloïde employé.

En résumé, il est possible, d'une part, que l'organisme transforme l'acétate de pyridine en fixant le groupe CH^3 sur la molécule de cet alcaloïde. Mais, d'autre part, je me crois autorisé à conclure que la pyridine, lorsqu'elle est combinée avec un acide minéral, traverse purement et simplement l'organisme, pour la plus grande partie du moins. Dans une prochaine note, je traiterai de l'alphapicoline.

Sur le microbe du carcinome,

par M. le Dr Rappin, de Nantes.

J'ai eu l'honneur de déposer, au mois de mars dernier, devant une commission de l'Académie de Médecine, un mémoire sur l'étiologie des tumeurs malignes, résumant le contenu de deux plis cachetés présentés au préalable le 8 janvier et le 25 février de cette année.

Ces temps derniers, il a paru une communication sur le même sujet, exposant des résultats analogues à ceux que j'ai moi-même obtenus; c'est pourquoi je crois de mon devoir de revendiquer la part qui me revient dans ces recherches nouvelles.

Mes premières observations sur les tumeurs malignes remontent à 1881. Dès ce moment, j'avais pu me convaincre qu'il existe dans le suc et les produits de raclage des carcinomes et des sarcomes des microcoques simples ou réunis en deux points (1).

Je me servais alors, comme milieu de culture, de l'humeur aqueuse, que j'abandonnai bientôt pour employer les terrains nutritifs habituels, gélatine peptonisée, agar, sérum gélatinisé et bouillon stérilisé.

J'ai pu ainsi faire porter mes examens sur dix-neuf tumeurs carcinomes, épithéliomes et sarcomes, et isoler constamment le même microorganisme, dont voici rapidement les caractères :

Cette bactérie appartient au genre micrococcus. C'est un diplocoque mesurant de 1 μ à 1 μ, 5 de longueur.

En l'examinant avec le plus grand soin et à un grossissement suffisant, lorsque ce diplocoque flotte dans un milieu liquide, on se demande si la partie qui unit les deux points est bien exactement située dans leur axe

(1) Ces travaux ont paru successivement dans la *Gazette médicale de Nantes*, numéros de mai et d'août 1886, et d'avril 1887.

même, et si, au contraire, ceux-ci ne sont pas réunis par une sorte de petit arceau à convexité inférieure, et qu'alors, n'apercevant que les deux extrémités arrondies de la bactérie, celle-ci se présenterait sous l'apparence de deux petites sphères juxtaposées. Le trait d'union des deux sphères ne se colore pas, c'est ce qui fait dire au D[r] Scheurlen que le bacille ne se colore qu'à ses deux extrémités.

Ce micro-organisme végète bien sur l'agar-agar. Sur ce milieu, les colonies s'étendent à la surface, par taches légèrement festonnées sur leurs bords et communiquent à la partie inférieure une teinte qui, d'abord jaunâtre, devient brun foncé dans les cultures anciennes.

Dans la gélatine à 17 ou 18 degrés, les cultures se développent également en la liquéfiant. A une température plus basse, la végétation se fait mal et à 10 degrés, par exemple, elle reste presque nulle.

Sur le sérum gélatinisé, les colonies s'étendent à la surface.

Enfin, dans le bouillon stérilisé, elles végètent également bien.

Certaines tumeurs donnent une végétation plus active que d'autres, et même parfois on n'obtient que quelques tubes féconds.

J'ai réussi, comme je l'indique, à mettre en évidence cette bactérie dans les préparations, en employant la méthode de Gram et en laissant pendant vingt-quatre heures les coupes dans le bain de violet de méthyle; je l'ai retrouvée dans le carcinome, l'épithéliome et le sarcome. Dans le carcinome, bien que l'on rencontre çà et là de petites colonies de bactéries, c'est surtout dans les cellules carcinomateuses contenues dans les alvéoles qu'on les aperçoit le mieux. Là, les cellules en sont littéralement remplies. Avec un grossissement suffisant, on distingue bien les grains qui paraissent simples par place et réunis en diplocoques dans d'autres. Toutes les tumeurs et aussi tous les points de la même tumeur ne donnent pas de résultats également démonstratifs.

Passant à la partie expérimentale, j'ai pu, par les inoculations de cultures de ce micro-organisme, obtenir d'abord, dans certains cas, des foyers de suppuration; mais dans une expérience, j'ai reproduit chez un lapin inoculé avec une culture pure d'épithéliome une affection présentant les symptômes de l'infection cancéreuse. Atteint d'abord d'un vaste abcès qui se vida bientôt, l'animal guérit; mais, deux mois après, le point où avait été pratiquée l'inoculation s'ulcéra sans suppurer; de petites ulcérations se montrèrent également dans différents points, l'animal maigrit de nouveau, puis succomba à la cachexie. L'autopsie montra au point inoculé deux petites tumeurs de la grosseur d'une noisette chacune, et à la coupe on put noter comme caractères histologiques, au milieu d'un tissu conjonctif proliféré dense, des amas de cellules embryonnaires et çà et là de grosses cellules à l'intérieur desquelles on découvrait, par la méthode de Gram, les mêmes microcoques.

Par la culture de ces parties, je pus obtenir le même micro-organisme que celui du liquide d'inoculation.

Je puis donc affirmer ici qu'avant le Dr Scheurlen, j'ai découvert dans les tumeurs carcinomateuses un micro-organisme constamment le même, et que j'ai regardé le premier comme l'agent pathogène du cancer.

Sur les variations morphologiques des microbes,

par MM. L. Guignard et Charrin.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Bouchard.*)

On sait que plusieurs microbes présentent certaines variations morphologiques suivant le milieu, l'âge, la température; mais on ne connaît pas encore les limites entre lesquelles peut se mouvoir le polymorthisme. A ne considérer même que le côté purement pratique, la question n'est pourtant pas dépourvue d'intérêt. Elle peut viser bon nombre de bactéries et l'on peut agir avec beaucoup de substances.

Dans une étude expérimentale de cette nature, nous avons choisi d'abord le microbe de la pyocyanine, parce qu'il a l'avantage de produire une matière colorante facile à caractériser et dont la présence ou l'absence permettent en même temps d'apprécier les changements d'ordre physiologique accompagnant le développement d'un microbe chromogène.

Toutefois, nous envisagerons surtout, pour le moment, le côté morphologique du microbe ci-dessus.

Pour diverses raisons, nous avons préféré les milieux liquides (bouillon de bœuf, de veau, etc.) aux milieux solides (agar, gélatine, etc.). Les résultats suivants se rapportent à des cultures faites à 35 degrés. — La comparaison des formes obtenues dans les cultures a été faite dans les mêmes conditions de coloration.

Dans le bouillon pur, le microbe de la pyocyanine est un bacille mobile, dont la longueur égale à peine deux fois le diamètre (1 μ et 0,6 μ). La culture se recouvre d'un voile, sous lequel apparaît la matière colorante, dont la teinte vert-bleu s'accentue pour passer ensuite au jaune. Le liquide devient filant.

Les bacilles commencent alors à condenser leur contenu en un ou deux globules, autour desquels la membrane s'épaissit ; ce sont des cellules enkystées, des arthrospores, bien que leur résistance à la chaleur et à la coloration ne soit d'abord guère plus marquée que celle des bacilles.

Si, au bouillon pur, on ajoute des acides minéraux ou organiques, des phénols, etc., on obtient des formes variables, suivant les proportions

employées; une de ces formes est représentée par un vrai *bacterium*. Dans le *naphtol B*, à la dose de 0,20 à 0,25 pour 1,000, on a des bacilles de toutes longueurs, isolés ou soudés en pseudo-filaments, et des filaments proprement dits, enchevêtrés, formant feutrage à la surface. Il en est de même avec 0,50 à 0,60 de *thymol*, avec 40^{cc} d'*alcool*, etc. Ces termes sont temporaires, même dans les bouillons à antiseptiques, et font bientôt place au bacille normal; la pyocyanine apparaît, si on ne se rapproche pas trop de la dose toxique; cette dernière est de 0,35 pour le *naphtol B.*, de 0,80 pour le *thymol*, de 60^{cc} pour l'*alcool*. Avec 0,10 à 0,15 de bichromate de potasse, la culture, encore transparente au bout d'un jour, renferme presque uniquement des filaments longs, plus épais que le bacille normal; ils ont disparu vers le cinquième ou sixième jour; avec 0,20, ils sont encore plus épaissis; plusieurs offrent des formes d'involution et paraissent devoir périr.

L'*acide borique* donne des résultats très curieux; à la dose de 2 à 3 grammes, ce corps retarde le développement, sans empêcher la production de pyocyanine. A la dose de 4 à 5 grammes, les bacilles, d'abord gonflés, granuleux, redeviennent homogènes vers le troisième jour, puis s'allongent en filaments, surtout à la surface, au contact avec l'air. A la dose de 6 à 7 grammes, on obtient, à un moment donné, outre des formes de longueur variable, des bacilles droits, ou fluxueux, ou courbés en croissant et en boucle presque fermée, soit isolés, soit unis bout à bout. Quand la segmentation n'a pas lieu, il en résulte des spires, où l'on voit huit ou dix tours très serrés. Ces spires ne durent que quelques jours à l'étuve. Finalement, le microbe reprend ses caractères ordinaires, mais il ne fait pas de pyocyanine. A la dose de 8 grammes, le développement ne se manifeste qu'après une huitaine de jours.

Nous avons aussi obtenu, notamment dans le bouillon additionné de quantités appropriées de créosote (0,75 à 1 gramme), de naphtol (0,20 à 0,30), d'acide salicylique (1,50 à 2 grammes), etc., après quelques semaines et en abaissant la température, la formation, dans presque tous les bacilles, de cellules durables, sphériques, à membranes épaissies, semblables à des microcoques englobés dans une substance visqueuse. Il ne s'agit plus ici d'une forme végétative, mais de conservation ou de reproduction, car le semis en ballon, ou culture cellulaire, donne immédiatement le bacille normal.

Le polymorphisme expérimental de ce microbe est donc très étendu. Mais quelle que soit parmi ces formes (bacterium, bacille court ou long, droit ou courbé, filament, spirale, microcoque) celle avec laquelle on ensemence le bouillon pur, l'agar, etc., elle reproduit aussitôt le bacille normal, *lui seul*, avec la pyocyanine. Ce contrôle nécessaire, appliqué à l'aide de toutes les méthodes usitées en bactériologie (plaques, colonies), a toujours été le critérium de la pureté de nos cultures.

Si l'on n'arrive pas à fixer une de ces formes d'une façon permanente,

pourra-t-on supprimer définitivement la fonction chromogène? Quelles sont les modifications dans la virulence qui correspondent à telle ou telle forme végétative ? Ces questions sont à l'étude.

Au point de vue botanique, le polymorphisme du *bacillus pyocyaneus* n'ébranle en rien la notion généralement admise pour l'espèce ; il n'en doit pas moins attirer de plus en plus l'attention sur l'influence des milieux et mettre en garde contre certaines tendances à trop multiplier les espèces, en se basant sur une morphologie incomplète.

Nous nous sommes toujours efforcés d'opérer dans des conditions comparables; mais nous n'en ferons pas moins remarquer que les résultats obtenus peuvent être influencés par la nature des milieux de culture, par l'âge, la vitalité, la quantité de la semence employée.

Élection d'un membre titulaire. — 53 votes exprimés.

MM. Capitan	obtient	27	suffrages.
Brasse	—	19	—
Brissaud.	—	5	—
Gilles de la Tourette.	—	2	—

M. Capitan, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages exprimés, est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 17 DÉCEMBRE 1887

M. Mathias Duval : Quelques exemples de dynamogénie sur les centres des organes des sens. — M. Leven : Rapports du système nerveux et de la nutrition de l'aliment. Obésité. — M. Laffont : Recherches sur l'action anesthésiante de la cocaïne. Antagonisme vasculaire de la cocaïne et de la pilocarpine. — M. J. Déjerine : Sur un cas d'empoisonnement par injection sous-cutanée de cocaïne, chez un cocaïnomane, terminé par la guérison. — MM. Léon Brasse et Wirth : Altérations produites par le mercure dans les fonctions des organes qui servent à son élimination. — M. Paul Loye : Influence du sommeil anesthésique sur l'activité des combustions respiratoires. — M. N. Gréhant : Action physiologique des gaz produits par une combustion incomplète du gaz de l'éclairage.— M. Georges Lemoine : Note sur l'emploi de l'antipyrine dans l'épilepsie. — MM. Arthaud et Butte : Des effets de la faradisation du pneumogastrique droit sur la sécrétion urinaire. — M. A. Dastre : Du rôle de la bile dans la digestion des matières grasses.

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE ÉCRITE

Lettres de MM. Brasse et Netter, qui demandent à être inscrits sur la liste des candidats au titre de membre titulaire de la Société de Biologie.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Recherches microscopiques sur l'étiologie du paludisme, par le docteur E. Maurel.

Lettres de Darwin, traduites par M. de Varigny.

Quelques exemples de dynamogénie sur les centres des organes des sens,

par M. Mathias Duval.

(*Communication faite dans la séance du 3 décembre.*)

J'ai, à de nombreuses reprises, travaillé avec le microscope binoculaire ; or, il m'est arrivé souvent de constater que le prisme, disposé pour envoyer une moitié des rayons lumineux dans l'œil droit, était chargé de buée, et, par suite, ne laissait arriver à l'œil droit qu'une image très imparfaite, équivalente pour l'œil bien moins à une véritable image que simplement à une excitation lumineuse quelconque. Et cependant, dans ces conditions, j'avais encore les avantages que nous recherchons dans le microscope binoculaire, c'est-à-dire un effet stéréoscopique en même temps que le grossissement paraît plus considérable.

D'autre part, pendant les vacances, il m'est arrivé d'examiner, du haut d'une terrasse, avec une très bonne lunette, des personnes et objets divers situés à quelques cents mètres de distance, sur une plage. Naturellement, je regardais avec un seul œil, le gauche; mais, ayant par hasard laissé mon œil droit ouvert, je fus frappé des caractères que prenait alors l'impression reçue par l'autre œil; je voyais alors, sur la plage lointaine, les personnes et les objets, avec un effet réellement stéréoscopique, et le grossissement, d'autre part, était tel, que j'avais absolument l'illusion de voir ces personnes tout à fait devant moi, comme si je faisais partie du groupe qu'elles formaient. Ici encore, et bien plus que dans le cas précédent, l'œil droit ne recevait qu'une impression lumineuse, sans image correspondant à l'image reçue par l'œil gauche. Et cependant, j'avais l'impression d'une vision binoculaire.

Ces faits me semblent pouvoir être considérés comme un cas particulier des phénomènes généraux, que M. Brown-Séquard nous a révélés et qu'il a désignés sous le nom de dynamogénie. L'excitation purement lumineuse (sans image) d'un œil amène une perception plus nette des images reçues dans l'autre œil.

Ce qui a lieu pour l'œil a lieu pour l'oreille. Certains sourds semblent recouvrer l'ouïe quand ils sont au milieu d'un bruit continu, et alors, ils entendent des paroles qu'ils ne percevraient pas si elles étaient émises dans un milieu silencieux. On a dit qu'alors le bruit continu renforçait des sons, harmoniques de certains sons de la parole émise près du sourd, et qu'ainsi les organes de l'oreille interne étaient ébranlés et leur inertie vaincue, ce qui permettait aux sons vocaux correspondants de les mettre en mouvement. Je crois qu'il y a encore ici des effets de dynamogénie sur les centres ; en effet, j'ai vu un sourd que des bruits continus et absolument monotones rendaient propre à percevoir ma voix, alors qu'il y était absolument sourd dans un milieu silencieux. Ainsi, quand je descendais avec lui, en voiture fermée, le boulevard Saint-Michel, ce sourd (un de mes anciens et plus éminents maîtres de Strasbourg) me priait de ne pas lui parler si haut, car alors il entendait très facilement mes paroles; c'était moi qui, alors, étais forcé de le faire répéter, car j'entendais mal au milieu du bruit de roulement de la voiture sur le pavé. De même, en me promenant avec lui sur le boulevard des Italiens, le soir, lorsque la foule abonde; le murmure de la foule, le bruit des frottements des pieds sur le bitume des trottoirs, le roulement des voitures sur la chaussée, tout cela faisait un vague et intense murmure, assourdissant pour moi, et qui, au contraire, rendait à la personne en question une telle acuité auditive, que jamais, dans ces circonstances, je n'avais à forcer la voix ou à répéter mes paroles pour m'entretenir régulièrement avec elle.

Rapports du système nerveux et de la nutrition de l'aliment. — Obésité,

par M. le Dr Leven.

J'ai prouvé que les troubles des centres nerveux diminuent l'urée, diminuent les globules rouges du sang, mais que l'urée et les globules rouges se refont et reprennent leur chiffre normal si les centres nerveux reviennent à leur état physiologique. Je me propose aujourd'hui de vous démontrer par les faits cliniques que les troubles des centres nerveux ont pour effet de faire dévier l'aliment du but qu'il est appelé à remplir dans l'organisme, de les transformer tous en graisse; ainsi les substances albuminoïdes deviendront des graisses dans l'économie; les substances hydrocarbonées se chargeront également en substances grasses dès que le système nerveux devient malade.

Ce qui revient à dire que l'obésité n'est provoquée que par les troubles fonctionnels des centres nerveux.

Lorsque, par le traitement convenablement approprié, le régime alimentaire, l'hygiène générale, le système nerveux se rétablit, les aliments albuminoïdes cessent de faire de la graisse, les substances hydrocarbonées se chargent en eau et acide carbonique, la graisse diminue peu à peu dans le corps, disparaît, et l'individu reprend l'embonpoint qu'il doit avoir.

Si les centres nerveux malades sont cause d'obésité, ils sont aussi cause d'amaigrissement progressif, et l'individu aura beau augmenter sa ration alimentaire, il continuera de maigrir, il n'engraissera que lentement, à mesure que, par le traitement, le système nerveux se rétablit.

Je n'ai pu m'occuper, dans cette communication, que de l'obésité.

Le système nerveux étant en santé, la viande que nous consommons se trahit, comme produit excrémentitiel par l'urée; les hydrocarbonés se manifestent, en tant que produit excrémentitiel, par l'acide carbonique; si la quantité de viande consommée est plus grande, si la quantité d'hydrocarboné consommé est augmentée, le chiffre de l'urée et de l'acide carbonique devient plus fort.

Tant que les centres nerveux fonctionnent normalement, on peut en quelque sorte prévoir les quantités des produits excrémentitiels éliminés par le rein et le poumon.

S'ils deviennent malades, l'accroissement de la nourriture en albuminoïdes et en hydrocarbonés abaisse plutôt le chiffre de l'urée et de l'acide carbonique qu'il ne l'augmente; mais, par contre, le tissu adipeux s'enrichit sans cesse de substances grasses; tous les aliments feront de la graisse, et l'obésité grandira sans cesse à mesure que le nerveux se nourrira.

Inversement, celle-ci disparaîtra progressivement, malgré la quantité indéterminée d'aliments, lorsque les centres nerveux se guériront.

Je citerai trois observations seulement pour faire comprendre comment l'obésité se guérit.

Observation I.

En 1885, un vieillard de soixante-onze ans, obèse, vient me consulter. Il avait eu, quatre ans auparavant, une hémiplégie faciale, dont il était à peu près guéri. Mais il se plaignait de vertiges, d'insomnies, de bourdonnements d'oreilles, de douleurs dans les genoux; il avait les pieds toujours gelés.

L'estomac était gonflé et rejetait les aliments.

Il essayait, pour se guérir, de faire de l'exercice et il se nourrissait, pour augmenter ses forces, de viande, de vin, etc.

Je lui prescrivis le repos et de la viande deux ou trois fois la semaine, mais je le laissai libre de s'alimenter fortement avec des fécules, des œufs, du lait, du café.

Il maigrit de 45 livres en six mois ; il respirait alors facilement et il pouvait marcher sans dyspnée. La santé était entièrement restaurée.

Observation II.

En décembre 1886, une jeune femme de vingt-sept ans, mère de cinq enfants, se présente à ma consultation. Depuis quatre ans, elle se plaignait de maux de tête, de tintements d'oreilles ; elle ne dormait pas, ne pouvait respirer et transpirait jour et nuit ; les palpitations l'empêchaient de monter les escaliers. Elle avait eu une pleurésie du poumon droit. Elle était sans appétit, l'estomac distendu et tourmenté par des brûlures qui la faisaient souffrir continuellement. A cette malade je défends la marche, le mouvement, je ne l'autorise à prendre de la viande ou du poisson qu'une fois dans la semaine, mais elle pouvait se nourrir à sa guise de fécules, d'œufs, de soupes, etc. Le système nerveux se calme peu à peu ; les maux de tête, les tintements d'oreilles, les insomnies cessèrent, les transpirations ne s'arrêtèrent qu'après neuf mois. Le tube digestif se rétablit et elle maigrit de 52 livres en neuf mois.

Elle se considéra alors comme entièrement guérie.

Observation III.

Un de mes jeunes confrères, âgé de trente et un ans, obèse et souffrant de coliques hépatiques, vint me consulter en juillet 1887.

Il continuait la clientèle ; je l'autorisai à prendre de la viande chaque jour une fois et lui conseillai de s'alimenter fortement avec du lait, des œufs, des fécules, du café.

Les coliques du foie ne reparurent pas et il maigrit, en trois ou quatre mois, de 30 livres ; la respiration redevint facile et il put supporter les fatigues de sa profession.

En résumé, sur les trois malades, deux furent astreints au repos et le troisième continua ses occupations.

Ils maigrirent de 30, 45 et 52 livres ; ce qui intéresse, c'est que l'amaigrissement ne dépasse pas un certain degré. Il ne dépend pas de la quantité d'aliments pris, il s'arrête dès que le système nerveux est guéri.

Le malade maigrit non pas parce que je supprime la graisse de l'alimentation.

L'œuf renferme 12 0/0 de graisse et 12 d'albumine, le lait contient 3 d'albumine, 3 de graisse et 5 d'hydrocarbure. Le macaroni, dont la deuxième malade faisait un grand usage, se compose de 12 graisse, 37 d'hydrocarbure, 8 d'albumine, et je limite sévèrement l'emploi de la viande qui ne contient pas de graisse ou 1 0/0.

Mais l'œuf, le lait, les fécules n'excitent pas le plexus solaire, donnent le repos au système nerveux ; il n'en est pas de même de la viande, qui excite et entretient l'irritation de tout le système nerveux ; il faut, pour que celui-ci se calme, qu'il ne soit donné aucun aliment, ni aucun médicament pouvant troubler l'estomac.

Si j'ordonne le repos à l'obèse, c'est que le système nerveux malade souffre par le mouvement, et il en est qui ne se maigrissent pas s'ils ne mesurent la quantité d'exercice, s'ils ne la dosent pas en quelque sorte ; c'est par une idée chimique, préconçue, erronée que, dans le but de brûler la graisse, les cliniciens ordonnent la gymnastique, le mouvement ; ils n'ont pas compris que c'est le système nerveux qui règle toutes les réactions chimiques de l'organisme, qu'à lui est subordonnée la modification des aliments.

Le médecin aura beau prescrire des médicaments, il ne changera rien aux phénomènes chimiques déterminés par les centres nerveux.

Les aliments ont la plupart une composition chimique similaire ; la trilogie : albuminoïdes, hydrocarbures et graisses, se trouve dans tous ; il ne sert à rien de prescrire les aliments qui renferment peu de graisse pour guérir l'obésité. Celle-ci ne commence que quand le système nerveux est déséquilibré et est souvent le premier symptôme du dérangement de son équilibre en l'absence de tout autre symptôme.

L'individu qui a un système nerveux résistant peut, sans devenir obèse, se nourrir de graisse, d'hydrocarbures ; mais aussitôt qu'un des centres nerveux est affecté, l'obésité peut apparaître.

Les pathologistes ont observé que l'obésité se rencontre souvent avec les migraines, les vertiges, les névralgies, l'asthme, l'eczéma, les rhumatismes, les coliques du foie, la gravelle, etc., et ils ont englobé tous ces faits pathologiques sous un nom : la diathèse arthritique.

Ils n'avaient pas reconnu que tous ces états morbides sont déterminés par les souffrances des centres nerveux. La diathèse arthritique n'existe pas en réalité ; tous disparaissent dès que le système nerveux revient au calme, au repos.

Il est facile de comprendre que si l'obésité est restée incomprise dans

son origine, dans sa nature, la plus singulière thérapeutique a dû lui être appliquée. Les uns (Oerstel) proscrivent la boisson; d'autres (Desboves, Sée) la conseillent parce que l'eau, disent-ils, favorise l'assimilation et la désassimilation.

Certains défendent le sommeil, parce qu'il réduit les oxydations. Ebstein ordonne des aliments gras, pour dégoûter l'obèse de la nourriture et l'amaigrir par inanition.

Les alcalins sont conseillés parce que les graisses, dit-on, étaient mieux brûlées; enfin, citerai-je les purgatifs, les bains de vapeur, qui fatiguent l'individu, l'affaiblissent, le rendent plus malade et souvent le tuent; rappellerai-je encore le système Barling, qui a également servi à tuer un grand nombre d'obèses.

Tous ces moyens thérapeutiques sont déduits de l'empirisme. Le médecin, pour le traitement de l'obèse, ne doit avoir en vue que le système nerveux, proscrire tout aliment ou médicament capable d'irriter le plexus solaire, ne pas mesurer la quantité de nourriture, ne pas le priver de boisson ni de sommeil; il doit défendre l'excès de mouvement, la gymnastique, les armes, l'excès de travail intellectuel, le garder contre les émotions vives, etc., en un mot composer une hygiène générale qui permette au système nerveux de se rétablir.

Recherches sur l'action anesthésiante de la cocaine. — Antagonisme vasculaire de la cocaine et de la pilocarpine,

par M. le Dr Laffont.

Dans une précédente note (*Soc. de Biol.*, 6 décembre), j'ai démontré que la cocaïne, par injection intraveineuse, à dose physiologique (0,002 par kilogr.) produisait les phénomènes suivants, que je décris par ordre d'apparition :

1° Diminution de la pression artérielle, ralentissement des battements du cœur, par action immédiate, momentanée, sur le cœur;

2° Élévation considérable de la pression artérielle, qui est augmentée de plus d'un tiers et accompagnée d'une plus grande fréquence des battements du cœur;

3° Dilatation de la pupille, contraction des vaisseaux de la périphérie du corps;

4° Contraction énergique de tous les muscles à fibres lisses (estomac, intestin, vessie, capsule oculo-orbitaire);

5° Diminution et même abolition des réflexes vasculaires sensitifs, analgésie de la périphérie;

6° *La sensibilité du tronc nerveux persiste avec toute son intensité;*

7° Les phénomènes d'arrêt du cœur, par faradisation du nerf vague ou du myocarde, ne sont pas altérés.

La persistance de la sensibilité du tronc nerveux, que j'ai signalée le premier, l'inhibition des terminaisons des nerfs de sensibilité générale et des nerfs sensoriels (n. olfactif) survenant en même temps que la contraction vasculaire de la périphérie et l'activité exagérée des muscles innervés par le nerf grand sympathique, m'avaientporté à croire : 1° *que le système nerveux grand sympathique est le système principalement influencé par la cocaïne ; 2° que les modifications fonctionnelles des autres systèmes ne sont qu'une conséquence de cette action première, spécifique.*

Les observations bienveillantes de mon maître, M. Brown-Séquard, m'ont engagé à continuer mes expériences, m'ont amené à modifier mon opinion, surtout en ce qui regarde l'action anesthésiante périphérique de la cocaïne que j'avais de la tendance à considérer comme un effet consécutif de la constriction vasculaire périphérique sur les terminaisons des nerfs sensibles.

Je ne reparlerai pas aujourd'hui de l'action de la cocaïne sur l'œil, l'estomac, les intestins, la vessie; j'insisterai seulement sur les phénomènes cardiaques et vasculaires, sur l'analgésie des extrémités, la perte des fonctions sensorielles, la sensibilité des troncs nerveux et l'hyperexcitabilité médullaire et cérébrale qui se produisent sous son action.

Méthode expérimentale. — Sur les différents animaux (chiens, chats, lapins) je prépare le nerf, la veine et l'artère crurale; je mets cette dernière en rapport avec mon manomètre sphygmoscopique, je prépare également le nerf vague. Ceci fait, je note le rythme cardiaque, l'état de la pression artérielle, l'intensité des réflexes sensoriels (narines) et sensitifs (douleur du pincement), l'intégrité de la fonction d'arrêt cardiaque du nerf vague. Je pousse alors dans la veine crurale lentement une injection de chlorhydrate de cocaïne en solution à dose physiologique (0,002 par kilogr.) ou toxique (à partir de 0,005 par kilogr.).

Les effets de cette injection *à dose physiologique* sont ceux que je viens d'énumérer au début.

A dose toxique, les battements du cœur restent ralentis, *comme si le cœur n'avait plus la notion inconsciente de la nécessité de se contracter, pour éviter une surcharge de sang.* De plus, il se produit alors des mouvements spasmodiques spontanés, des contractures tétaniques par augmentation de l'excitabilité neuro-musculaire.

Afin de décider si la suppression des réflexes sensitifs et sensoriels, c'est-à-dire l'anesthésie périphérique, tient ou non à la constriction vasculaire périphérique, j'ai dû rechercher un agent antagoniste de la cocaïne, au point de vue vasculaire. J'ai choisi la pilocarpine, préférablement à l'ésérine, à cause de sa toxicité moins grande. J'injecte donc par la veine préparée, dès l'apparition de la suppression des réflexes sen-

sitifs et sensoriels, une quantité de nitrate de pilocarpine au moins égale à celle de cocaïne déjà employée.

Quelques minutes après cette injection surajoutée survient une diminution considérable de la pression artérielle; les vaisseaux de l'oreille se dilatent (le phénomène est surtout visible chez le lapin), la pupille se contracte.

Ce phénomène d'antagonisme vasculaire n'étant pas fugace comme celui que l'on obtient par des inhalations de quelques gouttes de nitrite d'amyle, on peut à loisir rechercher ce que sont devenus les phénomènes d'anesthésie périphérique consécutifs à l'action de la cocaïne. J'ai vu que les phénomènes d'anesthésie persistent intégralement, malgré l'action de la pilocarpine, qui n'est donc l'antagoniste de la cocaïne qu'au point de vue vasculaire et oculo-pupillaire.

M. Brown-Séquard était donc dans le vrai, en disant que la cocaïne possède une action anesthésiante spéciale.

Examinons maintenant ce qui se passe du côté sensoriel proprement dit.

Cet examen des modifications provoquées dans le fonctionnement des organes sensoriels va nous permettre d'expliquer la nature de cette ivresse particulière due à la cocaïne et signalée plus particulièrement par Vulpian.

Nous avons vu que la sensibilité générale, ou mieux l'*algesthésie*, était complètement abolie. M. Brown-Séquard pense que le sens du tact, ou *esthésie*, est conservé intact. Cependant, les phénomènes de titubation observés déjà par Vulpian et que j'ai toujours constatés, semblent indiquer que l'esthésie elle-même est atteinte. Le fait signalé par M. Déjerine chez l'homme, à la suite d'une auto-injection hypodermique de 1 gramme de chlorure de cocaïne, pratiquée par un homme déjà atteint de cocaïnisme, fait que je ne veux pas décrire ici, pour ne pas empiéter sur l'observation de M. Déjerine, et qui a produit tous les phénomènes que je vais signaler, est cependant en rapport avec l'idée de M. Brown-Séquard, car le malade, pincé jusqu'à production d'ecchymoses et d'eschares, a affirmé le lendemain, lorsque l'accès de cocaïnisme eut cessé, qu'il avait parfaitement perçu *qu'on le touchait*, mais sans ressentir aucune *douleur, ni même apprécier le mode de toucher*.

L'*odorat* disparaît en même temps que l'*algesthésie*, l'animal ne sent ni l'ammoniaque, ni l'acide acétique.

Le *goût* disparaît également, et la teinture d'aloès ou de coloquinte n'amène ni écoulement salivaire, ni mouvements répulsifs de la langue.

La *vue* est atteinte à son tour, l'impression de rayons lumineux intenses ne fait plus contracter la pupille, la sensibilité cornéenne et palpébrale disparaît, l'animal ne vit plus. C'est ainsi que, dans une de mes expériences à la suite de l'excitation faradique du nerf crural chez un chien qui avait reçu 0,01 de chlorhydrate de cocaïne par kilogramme la réaction fut telle que l'animal devint aussitôt furieux.

Il se déchirait la langue entre les dents et le mors de contention; une dent fut même brisée sur le mors.

J'essayai de retirer l'appareil, la contracture des masseters était si énergique chez ce gros chien de 20 kilogrammes que la chose fut impossible. Néanmoins, saisissant le moment où la gueule s'entr'ouvrait, j'arrachai le mors. Aussitôt l'animal commença des mouvements de happement énergiques et continua à se mordre la langue, bien qu'il ne cherchât pas à attaquer ma main placée au ras de son museau, et cela parce que tous ses organes sensoriels étaient inhibés.

L'organe de l'ouïe se prend en dernier lieu et de forts bruits ne provoquent plus les secousses tétaniques qui se produisent au début de l'intoxication, comme avec la strychnine. En résumé, l'animal fortement intoxiqué par la cocaïne est privé de sensibilité générale, du goût, de l'odorat; il n'y voit plus, et, laissé en liberté, il vient en titubant se heurter à tous les obstacles. Il n'entend plus.

Il est isolé au milieu de tout ce qui l'entoure, il est comme plongé dans le néant. Et cependant les cris qu'il pousse lorsqu'on excite le nerf crural, les efforts qu'il fait pour s'enfuir nous montrent que les propriétés encéphalomédullaires sont intactes et même accrues.

On peut donc s'imaginer aisément les épouvantables cauchemars venant alors assaillir le cerveau surexcité de cet animal qui n'est plus en relation avec le monde extérieur.

De là ces attitudes d'hébétement ou de frayeur, d'horripilation intense qui offrent quelquefois un tableau saisissant que je n'ai vu aussi bien que sous l'action de l'absinthine ou du cymène.

Ainsi la cocaïne inhibe les terminaisons des nerfs de sensibilité générale comme celles des nerfs sensoriels.

Nous pouvons maintenant définir l'action de la cocaïne de la façon suivante :

La *cocaïne* est, au point de vue des terminaisons sensitives des nerfs, ce que le *curare* est au point de vue des plaques motrices;

L'analogie de ces deux substances est plus grande qu'on ne pourrait le croire au premier abord;

L'une et l'autre ont une action identique excito-médullaire;

L'une et l'autre respectent les fonctions de la continuité du nerf;

Ces deux substances ne diffèrent que dans leur action sur les terminaisons nerveuses;

Le *curare* paralyse les plexus vasoconstricteurs intravasculaires et les plaques motrices terminales des nerfs moteurs;

La *cocaïne* excite les plexus vasoconstricteurs intravasculaires et les contractions de tous les muscles à fibres lisses; elle inhibe les terminaisons nerveuses des nerfs sensitifs et sensoriels.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Rouget, au Muséum.*)

Sur un cas d'empoisonnement par injection sous-cutanée de cocaine, chez un cocainomane, terminé par la guérison,

par M. J. Déjerine.

Dans les premiers jours du mois d'octobre de cette année, me trouvant dans une ville étrangère, je fus prié de me rendre auprès d'un médecin dentiste qui, me disait-on, venait d'être frappé subitement d'une attaque d'apoplexie. Je me rendis aussitôt au lieu indiqué et je me trouvai en présence d'un malade présentant les phénomènes suivants. Il s'agissait d'un jeune homme, âgé de vingt-six ans, ayant, au dire de ses parents, toujours joui d'une excellente santé, et que sa mère avait trouvé, le soir même, en entrant dans sa chambre, étendu par terre et sans connaissance. Effrayée, elle avait fait chercher un médecin, et, n'en trouvant pas dans les environs, m'avait fait demander de vouloir bien venir voir son fils. Lorsque j'arrivai, il était onze heures et demie du soir, et le malade avait été transporté dans son lit ; il était sans connaissance, dans un état demi-comateux, avec contracture musculaire généralisée aux bras et aux jambes, contracture difficile à vaincre, même en employant une très grande force. Les bras étaient contracturés en flexion légère, les jambes en extension, et le réflexe patellaire impossible à percevoir, par suite de la contracture. Le pouls était fréquent (120), mais régulier, la respiration un peu accélérée, les yeux fermés et les pupilles dilatées et insensibles à la lumière. Le malade était insensible à toute espèce d'excitation, pincements énergiques de la peau, flagellation du visage avec un linge mouillé, etc., etc. La conscience était complètement abolie. N'ayant aucun renseignement quelconque, j'étais donc fort embarrassé pour faire un diagnostic, et j'allais, au moyen d'une sonde, évacuer la vessie du malade afin de pouvoir examiner son urine, lorsque, en enlevant sa chemise, je constatai du côté de la peau des lésions d'une nature très particulière. Sur la face antéro-externe des deux bras, du bras gauche principalement, ainsi que sur la peau de la partie antérieure des jambes et des cuisses, moins toutefois que sur les bras, existait une éruption pustulo-crustacée, formée par des pustules de la grosseur d'un pois et même davantage, recouvertes d'une croûte gris-noirâtre, dure, adhérente et sèche, ressemblant beaucoup, à la lumière du soir, à des croûtes de rupia syphilitique ou à des syphilides pustulo-crustacées, opinion qui trouvait un appui dans ce fait que le père du malade me disait que son fils avait eu une maladie vénérienne, affection qui, je l'appris le lendemain du reste, était une blénorrhagie. Pendant que je me demandais si je n'avais peut-être pas affaire ici à un cas de syphilis centrale, le malade commença à revenir un peu à lui et se mit à murmurer des mots sans suite, en réponse aux questions que je lui posais. Bientôt il put comprendre mes questions, se lever et marcher avec agitation dans la chambre, mais à la façon d'un automate, sans se rendre bien compte de ce

qu'il faisait et les yeux toujours fermés, car il lui était, disait-il, impossible de les ouvrir, la lumière de la lampe lui faisant trop mal (photophobie). A ce moment-là encore, les pincements les plus forts de la peau ne déterminaient chez lui aucune sensation. Peu à peu, les troubles cérébraux firent place à un peu d'agitation, et, moins d'une demi-heure après mon arrivée, le malade ayant fait éloigner ses parents, revenu du reste complètement à lui-même, ayant quelques hallucinations de la vue qui disparurent bientôt, me raconta l'histoire suivante. Dentiste de profession, se servant beaucoup du chlorhydrate de cocaïne dans sa profession, il avait voulu essayer l'emploi de la cocaïne comme anesthésique, autrement qu'en applications locales, et, pour cela, avait essayé sur lui-même des injections sous-cutanées de cette substance. Il y avait six semaines qu'il avait commencé à s'injecter cet alcaloïde, et, commençant au début par une dose de 1 centigramme, il était arrivé progressivement à la dose de 50 centigrammes. A ce système-là il était devenu cocaïnomane ; après chaque injection, il éprouvait un sentiment de bien-être tout spécial, avec excitations sensuelles, parfois suivies d'éjaculation, et il m'avoua qu'il recherchait dans la cocaïne surtout ce dernier genre de jouissance. Le jour où je fus appelé auprès de lui, il s'était fait, à dix heures du soir, en se couchant, une injection de 1 *gramme* de cocaïne, et j'avoue que s'il ne m'avait pas affirmé, non seulement le jour même, mais encore les jours suivants, qu'il s'était bien injecté une pareille dose, il me serait resté un certain doute sur l'exactitude de ce chiffre. « A peine, me dit-il, eus-je fait ma troisième injection (il avait employé trois seringues et fait sa solution à chaud), que je tombai comme foudroyé. » C'est à onze heures (une heure après) que je fus appelé auprès de lui.

Je revis mon malade le lendemain et j'eus l'explication de l'éruption cutanée qui m'avait si fort intrigué la veille. Il s'agissait ici de petites gangrènes dermiques, consécutives aux injections de cocaïne, que le malade se faisait *dans* et non *sous* la peau. En examinant les piqûres des derniers jours et celle de la veille en particulier, aucun doute ne pouvait subsister sur la genèse du processus. A l'endroit récemment piqué, on trouvait une tache blanche, cadavérique et absolument insensible qui, les jours suivants, se transformait peu à peu en eschare, à croûte sèche et noirâtre. Toutes les piqûres que le malade s'était faites depuis six semaines étaient ainsi indiquées par des eschares plus ou moins anciennes,

Le lendemain le malade me fit part encore d'un symptôme intéressant, qu'il ne m'avait point signalé la veille, à savoir qu'il était dans l'état subcomateux, précédemment indiqué ; il sentait bien que je lui touchais la peau à différents endroits, mais sans que cela lui fît mal. Or, je l'avais pincé aux jambes, aux bras, sur le tronc, la face, d'une manière extrêmement énergique, car sa peau en garda plusieurs jours les traces. La

sensibilité au contact était donc conservée chez lui, la sensibilité à la douleur ayant disparu.

Ayant interrogé plus à fond le malade le lendemain, il m'avoua qu'il s'était adonné à la cocaïne, non pas tant dans un but expérimental, comme il me le soutenait la veille, mais bien à la suite d'un chagrin d'amour. Il me promit de renoncer à cette pratique, et depuis je n'ai pas eu de ses nouvelles.

Le fait précédent m'a paru intéressant à rapporter, car je crois qu'il est unique en son genre. Au point de vue physiologique, il permet de contrôler chez l'homme ce que l'on a observé chez les animaux, M. Laffont en particulier, à la suite d'injections de cocaïne à dose toxique : la tachycardie, la contracture, l'analgésie générale et absolue d'une part avec conservation de la sensibilité tactile, la suppression des fonctions cérébrales et sensorielles, puis le retour à l'état normal, après une période d'excitabilité cérébrale et sensorielle (agitation légère, photophobie). Il est inutile d'ajouter que si le malade dont je viens de rapporter l'histoire n'avait pas été mithridatisé par l'emploi journalier de l'alcaloïde, il eût été tué par l'injection de 1 gramme qu'il s'était pratiquée. Quant au diagnostic, en l'absence de tout renseignement, je ne crois pas qu'il soit possible, en pareil cas, dans l'état actuel de nos connaissances du moins.

Altérations produites par le mercure dans les fonctions des organes qui servent a son élimination,

par MM. Léon Brasse et Wirth.

On a émis plusieurs hypothèses sur le mécanisme de la salivation mercurielle. A la suite du travail de Bernasky, qui a constaté la présence du mercure dans la salive extraite du canal de Stenon, on a d'abord soutenu que le mercure s'éliminait par les glandes salivaires et que sa présence dans la salive déterminait l'irritation de la muqueuse gingivale. Le phénomène primitif serait donc la salivation mercurielle, et ce n'est que consécutivement qu'on observerait la stomatite. Mais lorsque M. Fournier montra qu'il y avait quelquefois salivation sans stomatite et souvent stomatite sans salivation, on a été conduit à penser que la salivation n'est qu'une conséquence de la stomatite et que le fait initial est une périostite alvéolodentaire causée par l'action locale des préparations mercurielles.

Nous avons pensé qu'une étude approfondie, non seulement de la salive, mais des sécrétions en général, pourrait nous fournir des notions d'autant plus précieuses que le procédé dont nous nous servons pour déceler le mercure n'est pas seulement qualitatif, comme ceux que nos devanciers ont employés, mais qu'il permet de peser la quantité de mercure éliminée de l'organisme.

De plus, afin d'éviter l'action locale du médicament, nous l'avons administré en injections hypodermiques. Ces injections, usitées dans le service de M. Martineau, renferment, par seringue de 1 cent. cube 2 : 10 milligrammes de bichlorure de mercure associé au chlorhydrate d'ammoniaque et à la peptone, soit 7 milligr. 5 environ de mercure. On administre aux malades une seringue par jour.

Procédés de recherche. — Le mercure a été dosé dans les urines par le procédé que l'un de nous a déjà fait connaître à la Société de Biologie (1). Il nous a été impossible de songer à doser le mercure dans la salive en nous servant de ce procédé, puisque nous n'avons aucun moyen d'évaluer la quantité de salive produite en vingt-quatre heures. Nous nous sommes bornés à la rechercher qualitativement par un procédé qui est presque un dosage.

On découpe dans une plaque de laiton une rondelle ayant à peu près les dimensions d'une pièce de 10 francs, on y perce au centre un trou d'environ 5 millimètres de diamètre et, après avoir fait dorer ce disque, on enchâsse dans le trou un bouton de zinc qu'on rive.

Il faut avoir bien soin que la dorure soit faite par les procédés électriques et non au mercure.

On a ainsi une sorte de pile de Smithson qui a la forme d'une pastille (2).

Les malades en expérience gardent cette pastille dans leur bouche pendant six ou sept heures; le mercure, s'il y en a dans la salive, s'y dépose sur la partie dorée. Au premier coup d'œil, on peut constater l'amalgamation de la pièce, même lorsque la quantité de mercure déposé n'atteint pas un dixième de milligramme; mais il vaut mieux doser, et, pour cela, il n'y a qu'à suivre la marche indiquée pour la seconde partie du dosage du mercure dans les urines.

Nous n'avons pas pu mesurer directement l'élimination par le tube digestif et par les glandes de la peau, non plus que la quantité accumulée par les différents organes où cette accumulation s'opère. Dans les conditions normales, nous avons pu nous assurer, en faisant la différence entre le mercure administré journellement quand l'organisme est saturé et celui éliminé pendant le même temps par le rein et les glandes salivaires, que la quantité de mercure éliminé par les glandes du tube digestif et de la peau était très faible et pouvait, sans fausser les interprétations, être considérée comme constante.

La quantité accumulée peut donc être évaluée en faisant la différence entre le mercure administré et le mercure éliminé par le rein et les glandes salivaires. Cette évaluation étant trop forte d'une quantité

(1) Léon Brasse. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8e série, t. IV, p. 297.

(2) Les piles qui ont servi à nos expériences nous ont été fournies par la Société centrale de produits chimiques, 44, rue des Écoles.

minime, mais que nous pouvons regarder comme constante, est bien près de la vérité et ne peut en rien fausser les résultats dans leurs traits généraux.

Accumulation et élimination. — A l'état normal, le mercure administré sous forme de bichlorure en injections hypodermiques est en partie accumulé dans l'organisme et en partie rejeté par le rein et les glandes de l'organisme. Au début, c'est l'accumulation qui l'emporte; plus tard, c'est l'élimination. Ainsi, la somme du mercure éliminé par le rein et les glandes salivaires, presque toujours nulle après une première injection, va croissant de jour en jour pour atteindre un maximum voisin de 6 milligrammes vers la vingtième injection. A partir de ce maximum, on peut considérer l'organisme comme saturé; la différence entre les 6 milligrammes éliminés et les 7 milligr. 5 injectés peut donc être considérée comme représentant l'élimination par les glandes du tubes digestif et de la peau.

Dans les 6 milligrammes, l'élimination par le rein entre pour environ 4 milligrammes et celle de la salive pour 2 milligrammes.

Pour que l'élimination suive cette marche normale, il faut que tous les organes par lesquels se fait cette élimination soient en bon état. Dès que l'un d'eux cesse de livrer passage au mercure, les autres doivent y suppléer, et le surcroît d'élimination dont ils sont le siège peut être une cause d'altération dans les fonctions de ces organes.

Élimination par le rein. — C'est le rein qui peut le mieux supporter un surcroît d'élimination. Cependant, quand on constate plusieurs jours de suite dans les urines, au début du traitement, une quantité de mercure supérieure à 4 milligrammes en vingt-quatre heures, on observe toujours une augmentation notable du volume des urines, qui atteint souvent 2 litres. En même temps, il arrive souvent que l'acide nitrique et le réactif de Tauret décèlent dans les urines la présence des traces d'albumine. L'albumine se montre quelquefois dans les urines sans accompagnement de polyurie, et alors que la quantité de mercure éliminé est faible; mais la polyurie se remarque toujours quand la quantité de mercure éliminé en vingt-quatre heures dépasse 4 milligrammes. L'élimination par le rein cesse lorsque l'albumine apparaît dans l'urine; nous n'avons jamais constaté de mercure dans les urines albumineuses, et, comme nous le verrons, ceci rend compte de la fréquence des stomatites chez les femmes syphilitiques enceintes.

Dans tous les cas d'albumine guéris dans le cours du traitement mercuriel, nous avons toujours vu apparaître le mercure dans l'urine quand l'albumine en avait disparu.

La polyurie est liée à l'élimination exagérée du mercure par le rein; on constate, au contraire, une diminution du volume des urines quand le rein n'élimine pas, ainsi que M. Bouchard l'a déjà signalé en 1874.

Élimination par les glandes salivaires. — Ce que nous venons de dire

pour le rein nous aurions à le répéter pour les glandes salivaires. Il y a hypersécrétion de la salive toutes les fois que la quantité de mercure éliminé par les glandes salivaires est supérieure à 2 milligrammes en vingt-quatre heures. La stomatite, au contraire, débute souvent ou en même temps, mais aussi quelquefois après la salivation mercurielle; cela dépend de l'état des dents du sujet, des changements atmosphériques, du temps qui s'est écoulé depuis le début du traitement; mais toujours, quand il y a stomatite, on peut constater la présence du mercure dans la salive.

Les diverses conditions favorables au développement de la stomatite ont été suffisamment étudiées pour qu'il n'y ait pas à y revenir dans ce travail, qui est surtout chimique. Nous insisterons seulement sur ce fait, que la salivation mercurielle est directement liée à la quantité de mercure éliminée, tandis que la stomatite, tout en n'ayant lieu qu'en présence d'une salive contenant du mercure, peut débuter quand cette quantité est très faible; le principal facteur c'est l'impressionnabilité individuelle de la muqueuse buccale à l'action de la salive chargée de mercure. On comprend ainsi pourquoi la stomatite débute parfois avant la salivation, qu'elle ne s'établit quelquefois pas alors même qu'il y a salivation, enfin qu'elle débute ordinairement par la dernière molaire du côté où l'on dort.

Élimination par les glandes de la peau et du tube digestif. — Nous ne dirons rien de l'élimination par les glandes de la peau; nous ne l'avons jamais constatée et elle ne l'a été qu'une seule fois, mais dans des conditions exceptionnelles par Salmeron, en 1866.

Quant à l'élimination par le tube digestif, nous avons déjà dit qu'elle peut être évaluée, en temps normal, à environ 1 milligr. 5; mais, quand cette quantité est surpassée, ce qui arrive forcément quand le rein et les glandes salivaires n'éliminent rien, on observe toujours une altération des fonctions de l'intestin qui se traduit par une diarrhée colliquative. C'est ce que nous avons pu constater entre autres chez une malade qui, en vingt-six jours, avait reçu 390 milligrammes de mercure et qui n'en avait pas éliminé par le rein et 13 milligrammes seulement par les glandes salivaires.

Conclusions. — En somme, nous croyons pouvoir tirer de ces faits les conclusions suivantes :

1° *Toutes les fois que la quantité de mercure éliminé en vingt-quatre heures par un organe vient à croître, il se produit généralement une altération pathologique des fonctions de cet organe, altération qui se produit toujours par une hypersécrétion ;*

2° *Par suite de la présence en plus grande quantité du mercure dans les sécrétions, il se produit une inflammation de l'organe ou des organes voisins, d'où, suivant les cas, la néphrite, la stomatite, l'entérite;*

3° *La présence de l'albumine dans l'urine coïncide avec l'arrêt d'élimination par le rein;*

4° *Les accidents qui se produisent au début du traitement sous l'influence d'une quantité minime de mercure ne se produisent, plus tard, qu'en présence d'une quantité plus forte.*

En terminant, nous adressons tous nos remerciements à M. Martineau et à son interne, M. Pallier, qui nous ont fourni avec une extrême obligeance les éléments de ce travail, et à M. Louis Porlier, qui nous a prêté son concours intelligent et dévoué dans ces analyses délicates, dont le nombre est voisin de sept cents.

Influence du sommeil anesthésique sur l'activité des combustions respiratoires,

par M. Paul Loye.

I. — Dans la séance de l'Académie des Sciences du 5 décembre 1887, M. L. de Saint-Martin a présenté une note au sujet de l'influence du sommeil, naturel et anesthésique, sur l'activité des combustions respiratoires ; dans cette note, il a établi une contradiction entre les résultats de ses recherches et les assertions autrefois émises par Paul Bert sur le même sujet. M. de Saint-Martin a, en effet, rappelé que, dans ses *Leçons sur la respiration*, publiées en 1870, Paul Bert annonçait que, durant l'anesthésie chloroformique, la quantité d'oxygène augmente dans le sang; or, M. de Saint-Martin montre, au contraire, d'après ses récentes expériences, que, pendant cette anesthésie, le sang s'appauvrit en oxygène et se charge d'acide carbonique.

L'opposition que formule M. de Saint-Martin n'existe pas en réalité. Pour s'en convaincre, M. de Saint-Martin n'aurait eu qu'à lire la note présentée par mon regretté maître à la séance de la Société de Biologie du 4 juillet 1885. Il aurait vu que Paul Bert, à la suite d'une étude plus minutieuse de l'anesthésie chloroformique au moyen des mélanges titrés, déclarait *que l'oxygène du sang artériel diminue progressivement et que la quantité d'acide carbonique va en augmentant*. Les chiffres cités dans cette note ne sauraient laisser aucun doute. Par conséquent, bien loin de contredire l'opinion de Paul Bert, M. de Saint-Martin ne fait que la confirmer deux ans après.

Bien plus, Paul Bert ne s'était pas contenté d'étudier les variations du sang artériel pendant l'anesthésie; il avait également indiqué les modifications du sang veineux.

Comme j'avais eu l'honneur d'être chargé, sous la direction de mon ancien maître, de l'exécution de ces dernières expériences, j'ai cru bien faire, sur l'invitation de M. Dastre et sur le conseil de M. Regnard, en rappelant que Paul Bert avait modifié, en 1885, l'opinion qu'il professait

en 1870, alors qu'il n'avait pu expérimenter qu'avec des méthodes imparfaites.

II. — D'autre part, dans une autre partie de sa note, M. de Saint-Martin décrit les variations de l'acide carbonique exhalé pendant l'anesthésie. Or, dans la même note, présentée par Paul Bert le 4 juillet 1885, on trouve des résultats analogues, avec cette seule différence qu'ils sont plus complets. Après avoir montré que la quantité d'acide carbonique produit diminue progressivement pendant la durée de la chloroformisation, Paul Bert montre, en effet, que la quantité d'oxygène absorbé décroît dans le même sens. Il est même allé plus loin et il a vu que le rapport $\frac{CO^2}{O}$ va également en s'abaissant.

Il est donc très regrettable qu'avant de présenter sa note à l'Académie des Sciences, M. de Saint-Martin n'ait pas pris connaissance de la communication faite par Paul Bert, deux ans auparavant, devant la Société de Biologie.

Action physiologique des gaz produits par une combustion incomplète du gaz de l'éclairage,

par M. N. Gréhant.

En continuant, au point de vue physiologique, l'étude des produits de combustion, j'ai placé dans une petite chambre vitrée d'une capacité de 12 mètres cubes un brûleur de Bunsen que j'ai allumé de manière à ce que la combustion du gaz de l'éclairage ait lieu par le bas et produise de l'acétylène, gaz que M. Berthelot a obtenu par synthèse et qu'il a étudié si complètement.

Pendant que la combustion a lieu, je prépare chez un chien l'artère carotide et j'extrais les gaz du sang normal; ils renfermaient pour 100^{cc} de sang :

44^{cc},2 d'acide carbonique,
19^{cc},5 d'oxygène.

On place une ligature sur le bout central de l'artère et on injecte de l'eau dans le tube de verre fixé dans le vaisseau, afin de pouvoir plus tard reprendre du sang sans qu'il se soit formé de caillot.

L'animal est introduit dans une cage placée au milieu de la chambre, quarante minutes après le début de la combustion incomplète; l'air confiné a une odeur désagréable et très piquante caractéristique de l'acétylène; au bout de quelques minutes, l'animal se couche; au bout d'une heure, on frappe au carreau et le chien ne relève même pas la tête; au bout d'une heure vingt minutes, l'animal aboie d'une manière plaintive; après un séjour d'une heure et demie, on enlève de la cage et de la chambre le chien qui est abattu; on le porte au dehors et, en trois ou

quatre minutes, on découvre l'artère et on aspire avec la seringue un second échantillon de sang artériel dont on extrait les gaz; 100^{cc} de sang contenaient :

30^{cc},3 d'acide carbonique,
6^{cc} » d'oxygène.

Comment expliquer une si grande diminution dans le contenu en oxygène du sang artériel, qui était pourtant rouge vif? Mes expériences antérieures m'ont fait soupçonner dans le sang la présence de l'oxyde de carbone qui a été démontré par le procédé suivant que j'ai déjà employé bien souvent :

Dans le récipient contenant le sang privé de gaz et qui a été chauffé à 40 degrés seulement, j'ai fait arriver de l'acide acétique cristallisable et j'ai chauffé le bain d'eau à 80 degrés; j'ai obtenu un gaz qui, débarrassé d'un peu d'acide carbonique par la potasse, a donné, pour 100^{cc} de sang, 20^{cc} d'oxyde de carbone qui ont été absorbés par le protochlorure de cuivre dissous dans l'acide chlorhydrique.

Les produits de la combustion incomplète du gaz de l'éclairage renferment, comme l'indique M. Jungfleisch dans son *Traité des manipulations de chimie*, de l'oxyde de carbone et du cyanhydrate d'ammoniaque.

L'expérience que j'ai faite sur l'animal vivant montre que la quantité d'oxyde de carbone dégagé par un seul bec de Bunsen brûlant par le bas pendant deux heures, dans une chambre de 12 mètres cubes de capacité, est suffisante pour oxycarboner le sang presque complètement et pour mettre l'animal en danger de mort.

Je me propose de continuer ces recherches comparatives qui ont été faites au Muséum d'histoire naturelle, dans le laboratoire de physiologie générale dirigé par M. le professeur Rouget.

Note sur l'emploi de l'antipyrine dans l'épilepsie,

par M. Georges Lemoine.

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille.

L'antipyrine diminue la fréquence des accès et les fait même disparaître dans les cas suivants :

1° Quand les accès surviennent chaque mois au moment de la période menstruelle et paraissent la reconnaître comme cause occasionnelle;

2° Chez les malades qui ne présentent que des accès larvés de type psychique ;

3° Surtout chez les épileptiques sujets aux névralgies et à la migraine.

Dans tous les autres cas, l'antipyrine reste sans effet ou n'a qu'une action passagère.

L'accoutumance se produit rapidement ; aussi est-il préférable de ne pas l'employer d'une façon constante, mais seulement dans des cas déterminés, par exemple quelques jours avant le début d'une période menstruelle pour prévenir une série d'accès, ou bien pendant la migraine qui précède l'état de mal. Son emploi est très limité, et l'antipyrine ne paraît pas appelée à devenir la base d'un traitement méthodique de l'épilepsie.

Des effets de la faradisation du pneumogastrique droit sur la sécrétion urinaire,

par MM. Arthaud et Butte.

Nous avons constaté, dans un précédent travail, que les névrites du nerf vague du côté droit amenaient des modifications de la sécrétion urinaire et, en particulier, de l'albuminurie. Mais produire des névrites est un procédé emprunté à la pathologie expérimentale; nous avons voulu tenter des expériences analogues, en employant les méthodes de la physiologie pure.

Pour cela, chez des animaux immobilisés par le curare, nous avons excité successivement avec des courants induits, graduellement croissants, tantôt le pneumogastrique entier, tantôt son bout périphérique après section. Pour mesurer la quantité d'urine éliminée, nous avons comparé les longueurs parcourues par l'urine pendant un même espace de temps dans un long tube capillaire horizontal adapté à l'uretère droit.

Voici les résultats de deux expériences sur quatre que nous avons faites sur des chiens :

1° *Chien de berger. — Injection sous-cutanée de 0,03 de curare. — Respiration artificielle. — Mise à nu du pneumogastrique droit. — Introduction d'une canule munie d'un long tube dans l'uretère du même côté.*

A l'état normal, l'urine parcourt une longueur du tube égale à 4 centimètres ou 4 centimètres et demi en cinq minutes.

Pendant l'excitation du vague droit dans la continuité avec un courant un peu sensible à la langue (distance des bobines : 15), cette longueur descend à 2 centim. 8, dans le même temps; avec un courant un peu plus fort (8), il y a encore une diminution, la longueur n'est plus que de 1 centim. 4.

On sectionne alors le pneumogastrique et on excite son bout périphérique.

Avec un courant faible (10), on obtient le chiffre normal : 4 centimètres. Avec un courant à 6, on n'a plus que 3 centimètres, et si l'on excite avec le courant au maximum on observe un arrêt presque absolu de la sécrétion urinaire. Quand on cesse l'excitation, on voit l'urine

reprendre son cours normal : 3c,6, 3c,8. Notons, d'ailleurs, que tous les chiffres indiqués sont pris pendant la période de reprise des battements du cœur.

Notre expérience a duré deux heures. Au bout de ce temps, nous avons sacrifié l'animal. Les reins, examinés microscopiquement, présentaient un pointillé rouge dans la substance corticale. — L'urine émise pendant l'expérience était trouble, pâle, légèrement albumineuse et contenait des globules sanguins et peut-être quelques cellules épithéliales.

2° *Chien de chasse mâtiné. — Curarisation. — Respiration artificielle. — Mise à nu du vague droit. — Introduction d'une canule dans l'uretère droit.*

La quantité d'urine qui s'écoule normalement dans le tube pendant cinq minutes est égale à 6 ou 7 centimètres.

Une excitation		à 10	dans la continuité du nerf	donne	0c,4
—	—	à 13	—	—	3c
—	—	à 18	—	—	4c

Après section du nerf, on reprend plusieurs fois la normale, qui est de 3c,4 à 3c,6.

Une excitation		à 25	du bout périphérique	donne	3c
—	—	à 5	—	—	0c,9
—	—	à 0	—	—	0c,25

Sans excitation, on obtient de nouveau 3c,2.

Nous constatons donc encore ici l'arrêt de la sécrétion urinaire sous l'influence d'une excitation forte.

Avant d'employer le curare, nous avons essayé les mêmes expériences sur des chiens avec contention mécanique ou chloroforme. Dans ces cas, les résultats obtenus ont été peu nets.

D'après ce que nous venons de dire, il nous semble ressortir clairement que le vague droit exerce par ses rameaux périphériques une action évidente sur la sécrétion urinaire. Cependant, Cl. Bernard et Vulpian paraissent avoir obtenu des résultats opposés; il est vrai que leurs expériences n'étaient pas faites dans les mêmes conditions que les nôtres; aussi nous proposons-nous de chercher les raisons de cette divergence en modifiant nos procédés et nos méthodes opératoires.

Du rôle de la bile dans la digestion des matières grasses,

par M. A. Dastre.

Le 16 juillet dernier, je montrais à la Société deux chiens sur lesquels j'avais pratiqué l'opération de la fistule cholécysto-intestinale. Les animaux avaient guéri très rapidement et sans incident. Pendant quelques jours, l'écoulement de la bile dans l'intestin présentait quelques irrégula-

rités ; les excréments étaient alternativement colorés et plus clairs ; mais il n'y eut pas d'ictère appréciable.

Bientôt le cours normal de la bile s'établit par la voie nouvelle. Les animaux ne cessèrent point d'aller, de venir, de jouer et de s'alimenter avec appétit. — Le canal cholédoque avait été reséqué sur une longueur de 1 centimètre et demi à 2 centimètres. J'ai montré ces fragments de canal.

Ces expériences avaient un double but, le premier pour ainsi dire purement opératoire. — J'avais échoué dans des tentatives de ce genre en 1880 et en 1883. — Plus récemment, je voulais savoir si en modifiant le procédé et en pratiquant plus rigoureusement l'antisepsie, le succès serait possible. — Il a été non seulement possible, mais facile, puisque, sur deux essais, j'ai eu deux réussites.

Le second but que je me proposais était de faire servir ces animaux à une recherche sur la digestion des matières grasses. En effet, ces chiens se trouvent par là ramenés à une condition analogue à celle du lapin, en ce sens que les deux canaux de la bile et du suc pancréatique s'ouvrent en des points éloignés l'un de l'autre; la condition est inverse en ce que c'est ici le canal pancréatique qui s'ouvre le plus près de l'estomac, dans le duodénum, tandis que le conduit biliaire débouche fort loin du premier, dans l'intestin grêle. Il en résulte que, chez ces animaux, les aliments et les graisses en particulier sont exposés, sur une certaine longueur entre l'ampoule de Vater et l'abouchement de la vésicule dans l'intestin, à l'action isolée du suc pancréatique, et au delà à l'action combinée du suc pancréatique et de la bile. — De là, la possibilité de juger sur le vivant, par une expérience qui est la contre-partie de celle de Claude Bernard, du rôle de ces deux sucs par rapport à l'émulsion des graisses.

Voici maintenant les résultats :

Première observation.

Chien jeune, griffon, noir, poids 7 kilogr.

Le 17 juin 1887, l'animal est opéré. Résection de l'épiploon. Fistule cholécysto-intestinale.

Le 2 juillet, on fait la résection du canal cholédoque sur une étendue de 2 centimètres environ.

L'animal est nourri au lait jusqu'au 4 juillet. A partir de cette date, il mange de la viande cuite.

Les excréments sont colorés bleu-ardoise ou gris de fer.

A partir du 15 juillet, la cicatrisation de la plaie abdominale est complète.

L'animal se porte bien : il a maigri. Son poids est de 6 kilogr. Il regagne petit à petit.

Au 1er septembre, son poids est	6 kil. 200.
Au 22 septembre	6 kil. 300.
Au 18 octobre	6 kil. 500.

Le 18 octobre, on juge inutile de prolonger plus longtemps l'attente. On laisse l'animal à jeun, et le lendemain, à onze heures et demie, on lui présente une pâtée ainsi composée :

Lait.	800 gr.
Graisse de viande	400 gr.
Viande.	100 gr.
Pain.	100 gr.
Semoule	150 gr.

L'animal mange environ la moitié de cette pâtée.

On le sacrifie à trois heures de l'après-midi, par section du bulbe.

On ouvre rapidement l'abdomen.

On constate les faits suivants :

Les chylifères sont transparents dans toute l'étendue de l'intestin grêle, entre le pylore et le point où la vésicule biliaire s'abouche dans le tube digestif. — Cette partie contient cependant des matières alimentaires, ainsi que l'estomac.

Les chylifères sont lactescents, après l'abouchement de la vésicule, à partir de 15 centimètres au-dessous de la fistule.

La fistule était faite à 1m,35 en aval de l'ampoule de Vater ; à 1m,05 en amont du cœcum, c'est-à-dire à peu près au milieu de l'intestin grêle, on constate quelques adhérences faciles à rompre entre le lobe antérieur du foie et la face antérieure du pylore ; de même quelques adhérences entre l'anse intestinale où existe la fistule biliaire et les lobes voisins du foie. La vésicule a conservé ses dimensions. La partie inférieure du canal cholédoque, au point où a été faite la résection, est dilatée en ampoule.

La fistule elle-même est oblique : le revêtement interne de la vésicule se continue avec la muqueuse intestinale sans contraste tranché.

Deuxième observation.

La seconde observation est plus nette encore.

Jeune chien de chasse, à poil noir ras et taches blanches.

Poids : 7 kilogr. 400.

L'animal est opéré le 28 juin 1887. On laisse l'épiploon. On pratique en une seule fois la résection du canal cholédoque et la fistule cholécysto-intestinale.

L'animal résiste très bien à l'opération.

Il est nourri et traité comme le précédent. Il est vorace. Le cours de la

bile s'établit immédiatement du foie dans l'intestin par la fistule ; les excréments sont colorés dès le début.

Le chien se porte très bien, est très vif.

Le 2 juillet, son poids est 7 kilogr. 400.

Le 13 juillet, son poids est 7 kilogr. 500.

Le 18 juillet, son poids est 7 kilogr. 600.

La plaie abdominale est cicatrisée.

Le 1er septembre, l'animal a grandi ; il pèse 9 kilogr. 500.

Le 21 novembre, son poids est 10 kilogr.

Il ne reçoit pas d'aliments le 22 novembre.

Le 23 novembre 1887, on procède à l'expérience.

Au lieu de sacrifier purement et simplement l'animal, après lui avoir donné un repas de graisse, j'ai cherché à l'utiliser pour une opération nouvelle. Cette tentative, dont je n'ai pas à parler ici, exigeait que l'animal fût anesthésié.

Comme je ne savais pas si l'anesthésie, et surtout le vomissement qui la précède toujours chez le chien, ne nuirait point à l'observation des chylifères, je résolus de m'éclairer à cet égard. Je pris un chien aussi comparable que possible à celui qui était en observation. Je lui donnai, après un jour de jeûne, la même pâtée dont j'ai parlé précédemment et je m'assurai qu'après le vomissement inévitable, et lorsque le sommeil anesthésique fut établi, les chylifères étaient parfaitement lactescents ; il restait des aliments dans l'estomac.

Le 23 novembre, pour plus de sûreté, je répétai l'épreuve sur un second chien témoin. Le chien à fistule et le chien témoin reçurent, à onze heures et demie, la pâtée grasse. — A trois heures, le chien témoin est opéré ; on constate, comme toujours dans les cas de ce genre, que les chylifères sont admirablement injectés de matière laiteuse à 15 ou 20 centimètres de l'ampoule de Vater.

On examine aussitôt le chien à fistule cholécysto-intestinale. On trouve que, depuis l'ampoule de Vater jusqu'à la fistule, les chylifères sont transparents. On n'y aperçoit point de graisse digérée, émulsionnée ; à 25 ou 30 centimètres en aval de la fistule, au contraire, l'injection des chylifères et leur lactescence sont complètes. Les aides et les préparateurs sont frappés de la netteté de ce spectacle.

C'est donc la seconde fois, sur deux épreuves, que nous retrouvons avec évidence le même phénomène.

La constatation achevée, je pratique alors l'opération que j'avais en vue, et qui est sans rapport nécessaire avec les faits précédents. L'animal paraissait guéri lorsqu'une complication intercurrente se produisit et il mourut.

L'*autopsie* nous a montré que la fistule avait été pratiquée cette fois à 50 centimètres du pylore. — Comme précédemment, nous constatons des adhérences légères entre l'anse mise en rapport avec le foie et les

lobes voisins. On détruit ces adhérences très facilement et l'on constate les faits suivants, que les membres de la Société peuvent apercevoir sur la pièce que je leur soumets : — La vésicule biliaire a conservé à peu près ses dimensions normales ; elle communique avec l'intestin par deux ouvertures voisines : l'une, en forme de fente assez longue, de 7 millimètres; l'autre, arrondie, circulaire, de 3 millimètres de diamètre. Il y a transition insensible entre la muqueuse intestinale et le revêtement interne de la vésicule. — Dans celle-ci, nous trouvons un petit calcul fusiforme formé de couches concentriques déposées autour d'un fétu de paille qui avait évidemment pénétré récemment de l'intestin dans la vésicule. Le reste est normal. Voici maintenant la conclusion de ces expériences :

Conclusion. — Les expériences de Claude Bernard nous ont appris que le suc pancréatique intervient dans la digestion des matières grasses. Il peut la réaliser *in vitro*. De plus, chez le lapin, la digestion de ces matières (émulsion qui rend les chylifères lactescents) ne commence qu'au delà du canal de Wirsung, à 35 ou 40 centimètres du pylore et du canal cholédoque.

De cette expérience et d'autres observations on avait conclu que la bile n'a point de rôle dans la digestion des graisses : le suc pancréatique devait prendre sa place.

Mon expérience est la contre-partie de celle que la nature a réalisée chez le lapin ; seulement, elle s'offre avec un caractère de netteté infiniment supérieur, parce que les chylifères du chien offrent le type le plus évident des vaisseaux lactés. Or, si l'observation du lapin nous apprend que la bile seule est impuissante en fait, chez le vivant, à digérer et émulsionner les graisses, mon expérience chez le chien nous apprend que le suc pancréatique seul est tout aussi impuissant. Il faut leur mélange. La bile et le suc pancréatique interviennent également dans la digestion des matières grasses.

Le gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

SÉANCE DU 24 DÉCEMBRE 1887

M. L.-G. de Saint-Martin : Lettre. — M. P.-V. Laborde : Sur l'action physiologique de la cocaïne. — M. Eugène Dupuy : Des prétendues fonctions motrices de la substance corticale du cerveau du chien. — M. Ch. Féré : La vision colorée et l'équivalence des excitations sensorielles. — M. Émile Bovier-Lapierre : Observations sur la sardine. — MM. Cornil et Chantemesse : La pneumonie contagieuse des porcs. — M. Netter : Du microbe de Friedlænder dans la salive et des réserves qu'il convient de faire au sujet de son influence pathogène chez l'homme, au moins dans les cas de pneumonie. — M. F. Tourneux : Note sur le développement du vagin mâle chez le fœtus humain. — M. E. Laget : Emploi de l'antipyrine dans l'accouchement. — M. Œchsner de Coninck : Contribution à l'étude des alcools supérieurs. — M. Brown-Séquard et d'Arsonval : Démonstration de la puissance toxique des exhalaisons pulmonaires provenant de l'homme et du chien.

Présidence de M. Brown-Séquard.

A monsieur le président et a messieurs les membres de la société de biologie de Paris.

Paris, le 23 décembre 1887.

Monsieur le Président,

La note que j'ai eu l'honneur de présenter à l'Académie des sciences le 12 décembre portant pour titre :

Influence du sommeil naturel ou provoqué sur l'activité des combustions respiratoires, a conduit M. Loye à déposer à la Société de Biologie une réclamation de priorité en faveur de Paul Bert, du moins en ce qui concerne les résultats que j'annonce touchant le sommeil chloroformique.

Je laisse de côté certains détails de forme et ne répondrai qu'au fond.

Or, en ce qui concerne les gaz du sang pendant l'anesthésie, voici ce que je lis dans le dernier travail de Paul Bert :

« La quantité d'oxygène contenu dans le sang artériel diminue pro-« gressivement et la quantité d'acide carbonique va en augmentant. »

Pas un mot, du reste, des affirmations contraires de 1870.

Eh bien, la proposition que je viens de reproduire ne représente pas la réalité des faits.

Les expériences relatées dans ma note à l'Académie démontrent, en effet, qu'au début de l'anesthésie, et je crois en avoir donné l'explication,

le chiffre de l'acide carbonique baisse brusquement dans le sang artériel, alors que le taux de l'oxygène se maintient ou s'élève même légèrement.

Ainsi s'explique la contradiction existant entre les deux séries d'expériences de Paul Bert, et, ne serait-ce qu'à ce titre, même après son travail de 1885, mes expériences me semblent présenter quelque intérêt.

Si M. Loye avait lu plus complètement mon travail, il aurait vu que, contrairement à ce qu'il affirme, j'ai également déterminé le quotient respiratoire, mais que, à l'opposé de Paul Bert, je ne l'ai pas vu varier sensiblement. Quant à mes chiffres sur l'exhalation de l'acide carbonique pendant le sommeil chloroformique, ils confirment purement et simplement ceux de l'éminent physiologiste.

Veuillez agréer, je vous prie, l'assurance de mes meilleurs sentiments confraternels.

Dr L.-G. DE SAINT-MARTIN.

SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA COCAÏNE.

A propos d'une communication de M. Laffont,

par M. P.-V. LABORDE.

A propos du procès-verbal de la dernière séance et de la communication de M. Laffont sur l'action physiologique de la *cocaïne*, je crois devoir présenter quelques remarques, dans l'intérêt de l'histoire véridique de cette question.

Dans cette communication, que son auteur a faite aussi à l'Académie des sciences, et qu'il se propose, nous le savons pertinemment, de répéter à l'Académie de médecine, M. Laffont signale et semble considérer comme des faits nouveaux révélés par ses expériences :

1° L'analgésie périphérique généralisée n'impliquant que les extrémités nerveuses sensitives;

2° La conservation de l'excitabilité du tronc nerveux, et même une augmentation notable de cette excitabilité;

3° La persistance des réflexes, malgré l'analgésiation périphérique ;

4° Enfin, et comme déduction de ces faits, le contraste, par comparaison, du mode d'action de la *cocaïne* avec celui du *curare*, la première portant son influence élective sur les éléments *sensitifs* du nerf, comme le second sur les éléments *moteurs*.

Or, tous ces faits se trouvent explicitement contenus et développés dans mon *Étude expérimentale sur l'action physiologique de la cocaïne et de ses sels*, publiée en deux notes successives dans les *Comptes rendus* de la Société (22 novembre 1884 et 13 décembre 1886); il suffit, pour

s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur le résumé de notre travail, que l'on trouvera également dans le *Supplément à la notice sur nos titres et travaux scientifiques*, 1887, page 75.

Il n'y a pas jusqu'à la comparaison avec le *curare* qui ne s'y trouve en toutes lettres, et que je me bornerai à reproduire ici, pour montrer la parfaite concordance des résultats de mes anciennes recherches et des déductions qu'ils m'ont suggérées avec ceux de mon confrère :

« On pourrait dire, écrivions-nous, pour résumer en une formule de comparaison et faire bien comprendre le mode d'action de la cocaïne, que cette action est le contraire de celle du *curare*, celui-ci frappant, pour l'anéantir, la conductibilité nerveuse *motrice*, et respectant, dans la subordination des phénomènes, la conductibilité *sensitive;* celle-là respectant et même exaltant la propriété excito-motrice périphérique et centrale, et s'attaquant, pour l'atténuer ou l'anéantir momentanément, à la *sensibilité*, mais de préférence à la sensibilité perçue ou consciente. »

Et j'ajoutais, pour mieux accentuer le contraste :

« Il se pourrait que, dans le contraste, que nous ne faisons qu'invoquer ici comme simple moyen d'explication, il y eût le fond d'un véritable antagonisme physiologique entre les deux substances. C'est une idée à poursuivre expérimentalement. »

Je ne puis que me féliciter, assurément, d'une pareille concordance qui confirme absolument et mes résultats et mon interprétation; mais il n'était pas inutile, dans l'intérêt de la vérité scientifique, et aussi dans l'intérêt de mon honorable confrère, de montrer que ce n'est là qu'une confirmation de faits antérieurs; car il ne peut y avoir qu'avantage pour lui, comme pour la science, à porter de préférence son attention et ses recherches du côté des nombreux *desiderata*, que je ne saurais avoir la prétention d'avoir épuisés, de cette question ou de toute autre; mais il est nécessaire, pour cela, et avant tout, de se renseigner sur ce qui est acquis.

DES PRÉTENDUES FONCTIONS MOTRICES DE LA SUBSTANCE CORTICALE DU CERVEAU DU CHIEN,

par M. le Dr EUGÈNE DUPUY.

Je viens de terminer l'examen microscopique du cerveau du chien que j'ai bien souvent fait voir à la Société pendant l'année, et qui paraissait jouir de l'intégrité des fonctions que l'on attache aux centres psycho-moteurs, malgré l'ablation que j'avais pratiquée de ces centres dans les deux hémisphères de son cerveau. L'examen des pièces, qui ont été préparées par M. Vignal, ne laisse aucun doute sur la destruction *complète* de

toute la substance grise des circonvolutions autour du sillon crucial dans les deux hémisphères. Cet animal, la Société s'en souvient sans doute, présentait des phénomènes psychiques; il était sujet à des hallucinations et aussi à des mouvements singuliers dont l'autopsie m'a fait connaître l'origine. A chaque fois qu'il buvait ou mangeait, il avait des contractions très rapides des muscles de la mastication qui lui faisaient ouvrir ou fermer la gueule très rapidement, et il se dressait sur ses pattes postérieures, posant les pattes antérieures en appuyant avec force ses poignets sur les faces pariétales du crâne; et, après des mouvements de giration, il finissait par retomber en arrière, etc., etc. Ces mouvements des pattes antérieures étaient tout à fait volontaires, appropriés et définis. Cet animal avait aussi appris à donner l'une ou l'autre patte.

Je l'ai trouvé mort, la corde au cou, il y a quelque temps.

A l'autopsie, la première chose qui frappe est l'adhérence complète du cerveau avec les tissus de la citracie de la peau du crâne sur toute la surface de section, de telle sorte que le cerveau y était attaché comme par un large pédicule. Il s'ensuivait que les contractions des muscles masseters mettaient en mouvement passif la masse cérébrale; et c'était probablement ce fait qui était cause des singulières positions des pattes antérieures de l'animal, qui essayait de se débarrasser de ce qui le gênait.

Il me paraît donc clair que l'existence de la substance grise des circonvolutions cérébrales autour du sillon crucial n'est pas essentielle à la production ni à la conservation des mouvements des quatre pattes du chien, mouvements voulus, différenciés, adaptés vers un but.

On a cherché par divers moyens à établir le contraire; et, parmi les plus forts arguments, MM. Frank et Pitres et d'autres physiologistes ont essayé de montrer que les convulsions épileptoïdes ne surviennent jamais, chez le chien, que lorsqu'on irrite, en la faradisant, la substance grise, et que les autres éléments du cerveau sont impuissants à leur donner naissance.

Ils ont aussi dit que la courbe du graphique propre à la contraction qui suit l'irritation de la substance grise diffère absolument de ce que l'on voit quand on irrite la substance blanche sous-jacente. Ils disent enfin que le temps perdu entre l'instant de l'électrisation et le mouvement musculaire qui suit est plus grand quand on électrise la substance grise. J'ai dit, ici même et ailleurs, qu'il est possible, au contraire, d'avoir des accès épileptoïdes après l'ablation de la substance grise des circonvolutions, par la même irritation que quand les circonvolutions sont indemnes. J'ai raporté aussi à la Société des expériences qui montrent que le temps perdu dans les expériences de MM. Frank et Pitres doit être attribué à la présence du tissu de la pie-mère extrêmement vasculaire, qui modifie la force du courant dont on se sert et qui l'altère de plusieurs façons à cause de sa complexion (diffusion, court circuit, électrolyse). De plus, on trouve dans le remarquable ouvrage même de M. Frank,

Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, des graphiques qui sont tout à fait contraires à sa manière de voir; cependant cet auteur soutient qu'il y a une différence absolue entre le caractère des contractions, suivant qu'on excite l'une ou l'autre substance. Il dit que la « réfrigération « supprime la réactivité épileptogène de l'écorce, en laissant subsister « les réactions propres à la substance blanche », aussi que, dans l'expérience de réfrigération, l'écorce n'intervient que comme « conducteur physique ». M. Frank dit encore : « Théoriquement, l'expérience faite après la « réfrigération locale (de la substance grise) équivaut à l'excitation de la « substance blanche du centre ovale, après ablation de la substance « grise corticale. » Cependant, le graphique de M. Frank qui se trouve à la page 113 de son ouvrage ne laisse aucun doute dans l'esprit, que la substance grise, dans son expérience, n'a pas joué le rôle simplement de conducteur physique après la réfrigération subie, puisque la courbe des contractions est caractéristique de celles qui, d'après lui, ne dépendent que de l'irritation de la substance grise elle-même, ce qui, toujours d'après lui, ne devrait pas avoir eu lieu, puisqu'elle avait été réfrigérée, ce qui équivaut à l'ablation. Nous nous trouvons ici dans une impasse. Je ne crois pas nécessaire d'insister. Il me paraît d'ailleurs, d'après mes propres expériences et celles mêmes de mes contradicteurs, que l'intégrité de la substance grise des circonvolutions corticales du cerveau du chien n'est pas indispensable pour que la faculté de produire des mouvements spontanés, différenciés et adaptés vers un but, soit parfaite. Il n'est pas démontré qu'on puisse la faire entrer en jeu par aucun moyen actuellement connu, lorsqu'elle est à l'état physiologique.

La vision colorée et l'équivalence des excitations sensorielles,

par M. Ch. Féré.

Depuis les observations de Verga, de Lussana (1865), de Nussbaumer, on a eu souvent occasion de signaler le phénomène désigné sous la dénomination paradoxale d'*audition colorée*, et décrit pour la première fois, en 1812, par Sachs (1), médecin albinos d'Erlangen. C'est, sans doute, la dénomination vicieuse qui lui a été appliquée qui a troublé l'historique de cette question, car elle avait de nouveau frappé l'attention de quelques ophtalmologistes vers 1850 (2). L'audition colorée consiste, comme on sait, en ce qu'une excitation auditive détermine une sensation visuelle colorée. Chez les sujets qui l'accusent, il se présente avec d'assez nom-

(1) Sachs. *Historiæ naturalis duorum leucæthiopum auctoris ipsius et sororis ejus*, in-8°, 1812, p. 82.

(2) Cornaz. De l'hyperchromatopsie (*Ann. d'oculistique*, 1851, t. XXV, p. 3).

breuses variétés. On confond souvent la photopsie, c'est-à-dire la sensation de lumière, et la chromopsie, c'est-à-dire la sensation colorée. La photopsie peut ne se produire à propos d'une excitation sonore que dans l'obscurité. Quant à la chromopsie, ses formes sont extrêmement multiples; tantôt elle n'est produite que par la voix chantée, tantôt par la voix parlée, tantôt ce sont les consonnes, tantôt les voyelles, tantôt c'est une voix spéciale, tantôt un instrument. La sensation visuelle n'est exclusivement en rapport ni avec le timbre, ni avec l'intensité ou la hauteur du son. Quelques sujets ne voient jamais qu'une seule couleur, d'autres en voient plusieurs à propos de différents sons; quelquefois, à des notes élevées correspondent des sensations colorées claires, à des notes basses des sensations de couleurs sombres (Pedrono). Chez un certain nombre d'individus, les bruits discordants, comme celui du canon, déterminent un véritable éblouissement.

Le phénomène de l'audition colorée étant purement subjectif, il n'y a pas à s'étonner qu'il ait été nié. Ce n'est pas en donner une explication que de dire qu'il s'agit de « sensations associées » ou d'une « erreur de l'esprit ». MM. Pouchet et Tourneux s'en rendent compte, en supposant des « fibres nerveuses venant de l'oreille et se rendant aux centres perceptifs exclusivement affectés d'ordinaire par des excitations transmises par les fibres du nerf optique »; d'autres ont supposé des anastomoses entre les centres cérébraux (Pedrono). A la théorie de l'action simultanée des vibrations sonores et des vibrations lumineuses sur les deux organes sensoriels, on a objecté qu'au coup de canon, la sensation colorée n'apparaît pas au moment de la sortie de la fumée, mais au moment où le son est perçu; que, sur certains sujets la sensation lumineuse apparaît même quand le bruit se passe derrière eux ou s'ils sont aveugles (1). Dans une revue critique, terminée aujourd'hui même dans le *Progrès médical*, M. Baratoux admet avec M. Urbanstchitsch, auquel il attribue la découverte des effets généraux des excitations des organes des sens signalée par moi depuis longtemps à la Société et ailleurs (2), que l'audition colorée est « le résultat d'une excitation sensitive sur la perception d'objets sensitifs existants »; ce qui revient à dire, si je comprends bien, qu'il admet que les vibrations sonores affectent à un degré faible le sens de la vision, mais que cette excitation n'est perçue qu'en conséquence de l'irritation du sens de l'ouïe. J'avais aussi exprimé l'opinion que, si les deux sens étaient impressionnés en même temps, c'était à cause de l'identité de nature des excitations (3).

(1) Giraudeau. L'audition colorée (*Encéphale*, 1885, p. 589).

(2) *Bull. de Biol.* 1886, p. 389; — *Progrès médical*, 1886, p. 717. — *Sensation et mouvement*, 1887, p. 77, 120.

(3) *Revue philosophique*, 1885, t. XX, p. 355. — *Sensation et mouvement*, 1887, p. 46.

Peut-être peut-on aujourd'hui interpréter le phénomène de l'audition colorée en se basant sur autre chose que sur des hypothèses.

Il faut remarquer, tout d'abord, que la vision colorée, dont il faut distinguer les phénomènes d'irisation, qui se produisent en conséquence des troubles de l'accommodation, d'altération des milieux de l'œil, etc., se produit dans bien d'autres circonstances qu'à propos d'une excitation auditive. En outre de la xanthopsie qui se manifeste dans l'ictère ou à la suite de l'ingestion de l'acide picrique (Hilbert), et que l'on peut attribuer à une modification de coloration des milieux de l'œil, on sait que la santonine détermine la vision violette au début de l'intoxication; plus tard, au contraire, le violet est perdu et le sujet voit les objets en vert ou en jaune verdâtre (Schultze). La succession et la variété des troubles permettent de supposer que, dans ce dernier cas, il s'agit, non d'un phénomène d'imprégnation, mais d'une action nerveuse (Hilbert).

Il en est de même de la vision successivement verte, bleue, jaune, rouge, que l'on a signalée sous l'influence du grisou (Lesoinne, de Liège), de la vision rouge dans l'empoisonnement par la jusquiame.

D'autres excitations sensorielles que celles de l'ouïe peuvent encore provoquer la vision colorée : l'*olfaction colorée* s'est aussi présentée; c'est ainsi que Hilbert a observé une jeune fille non nerveuse, dit-il, chez laquelle des excitations olfactives diverses déterminaient des visions colorées, se présentant en général sous les diverses teintes du brun.

Je connais une femme atteinte d'anorexie nerveuse depuis plus de dix ans, sans stigmates permanents d'hystérie, ni phénomènes convulsifs, qui, lorsqu'elle prend des aliments chargés d'une trop grande quantité de vinaigre, prétend voir tout rouge pendant quelques minutes. Cette vision rouge est suivie d'une vision vert clair, qui dure quelquefois plus d'une heure. L'odeur du vinaigre n'a jamais produit chez elle la même sensation qu'elle n'a jamais éprouvée à propos d'aucune autre excitation. Cette *gustation colorée* n'a été observée par la malade que depuis qu'elle a recherché les mêts fortement acides.

La vision colorée peut, d'ailleurs, se manifester spontanément chez des névropathes, en l'absence, apparente du moins, de toute excitation particulière. Hirchberg a vu une femme chez laquelle la vision bleue avait persisté pendant plusieurs mois. La vision rouge, ou érythropsie, étudiée par Purtscher, peut aussi se présenter en apparence spontanément, en dehors de tout état morbide caractérisé. Chez les sujets affaiblis, l'exposition prolongée à un éclairage intense, à la reverbération d'une large surface brillante, comme une plaine de sable, un lac, etc., provoque quelquefois la vision colorée en orangé, en rose, etc.

Mais la vision colorée peut se présenter encore dans le cours d'états morbides du système nerveux; il n'est pas très rare d'entendre des sujets atteints de dépression mélancolique se plaindre de voir les objets colorés en jaune, en bleu, en gris.

Enfin, la chromopsie peut se présenter à propos de troubles momentanés; c'est ainsi qu'au début de la syncope les malades aperçoivent quelquefois les objets teints de couleurs diverses qui se succèdent; l'érythropsie est quelquefois signalée dans l'invasion de l'apoplexie, dans les attaques congestives des paralytiques généraux. D'ailleurs, la vision rouge se manifeste dans la colère, au début d'un certain nombre d'actes impulsifs, sous l'influence de certains états d'exaltation : sainte Catherine de Sienne voyait l'hostie colorée en rouge. Les épileptiques accusent quelquefois cette sensation au début de l'accès; des hystériques accusent aussi le même phénomène. En outre, plusieurs sujets de cette dernière catégorie ont de la chromopsie à la suite de décharges nerveuses, soit après des attaques, soit après de violentes colères, après des crises de larmes; elles se plaignent de voir jaune, violet, bleu pendant un temps plus ou moins long, quelquefois plusieurs heures.

Il semble qu'en général la vision des couleurs supérieures du spectre réponde à des états d'exaltation, tandis qu'aux états dépressifs correspondraient les couleurs inférieures. En tous cas, il est évident que la vision colorée peut résulter d'excitations portant sur différents sens, ou encore coïncide avec un état émotionnel. L'usage populaire qui résulte d'observations multiples paraît avoir enregistré le phénomène avant qu'il ait été remarqué par la science et lui fait jouer un rôle dans le langage métaphorique (1). La vision colorée paraît en rapport avec une tonalité particulière de l'organisme.

Je me suis efforcé de montrer, par des expériences nombreuses et variées, que les excitations des organes des sens ne déterminent pas seulement des phénomènes subjectifs de sensibilité, mais que, sur des sujets choisis, on peut mettre en évidence que ces phénomènes sont accompagnés et paraissent avoir pour conditions physiologiques des modifications de la tonicité musculaire, de l'énergie, de la circulation des fonctions organiques en général. Ces faits m'ont paru de nature à servir de base à une interprétation physiologique de la vision colorée.

Nous voyons qu'une sensation ne peut se produire que concurremment à certaines conditions physiologiques, et que, d'autre part, les mêmes conditions physiologiques, ou du moins des conditions très analogues, peuvent être mises en évidence à propos de deux excitations portées sur deux sens différents; chez certains sujets, par exemple, l'augmentation de la force musculaire et du volume des membres supérieurs, déterminée par une excitation visuelle, peut être équivalente, ou peu s'en faut, à celle qui est produite par une excitation auditive ou olfactive. Les mêmes effets physiologiques peuvent aussi être obtenus par la représentation mentale de ces mêmes excitations, ou encore par des états émotifs qui sont, en

(1) Les expressions métaphoriques « voir en rose », « voir en noir », « être dans le bleu », semblent avoir ainsi une base physiologique.

somme, la résultante d'excitations périphériques ou de représentations dont le sujet a plus ou moins nettement conscience. La vision rouge, par exemple, peut être la conséquence d'une excitation auditive, olfactive, gustative, d'une émotion vive, colère, joie, d'une impulsion violente, d'un état particulier de la circulation cérébrale produisant des états dynamiques équivalents des centres nerveux et de l'organisme tout entier.

Si, chez un individu donné, les effets physiologiques d'une excitation du nerf optique, du nerf auditif ou du nerf olfactif, étaient absolument équivalents, cet individu serait amené à confondre plus ou moins complètement les sensations fournies par ces trois nerfs. Or, c'est à peu près ce qui se passe dans l'audition, dans l'olfaction, dans la gustation colorée. Il semble donc que l'équivalence des effets physiologiques des excitations sensorielles soit l'hypothèse qui puisse rendre le mieux compte du phénomène de la vision colorée considérée en général. Cette interprétation est rendue plus vraisemblable, il me semble, s'il est établi que les individus qui ont des sensations visuelles à propos d'excitations auditives ou autres, sont capables d'éprouver la sensation auditive à propos de l'excitation visuelle correspondante. De Rochas, Bleuler et Lehmann auraient constaté le fait; je l'ai recherché en vain. Cet insuccès m'a d'ailleurs permis de relever une particularité qui n'est pas sans intérêt. Les individus qui m'ont affirmé avoir des sensations colorées, soit à propos d'excitations de l'ouïe, soit à propos d'excitations du goût, soit à la suite de décharges hystériques, soit avant l'action épileptique, reconnaissent que cette sensation colorée est d'une nuance tout à fait spéciale ; il est impossible d'assortir leur couleur subjective, de sorte que l'expérience de contrôle est impossible. On sait, d'ailleurs, que la sensation subjective de lumière, la photopsie, qui se produit soit à propos d'un choc sur l'œil, soit à propos de modifications mécaniques de la circulation cérébrale, comme dans l'effort violent, dans l'éternuement, le vomissement, la toux, l'action de se moucher, etc., présente précisément le même caractère ; il s'agit, en général, dans ces circonstances, d'une sensation lumineuse incomparable.

Observations sur la sardine,

par M. Émile Bovier-Lapierre.

Dans un séjour fait cette année au laboratoire de Concarneau, et grâce à l'obligeance de M. le Dr Balestrié à qui je dois adresser ici tous mes remerciements, j'ai pu examiner, d'après les registres de commerce d'une même usine, les pêches de sardines qui se sont faites jour par jour depuis 1865, dans la baie de Concarneau.

Les chiffres obtenus ne laissent rien à désirer, sous le rapport de l'homogénéité des renseignements.

Dans la période de temps étudiée, la pêche commence entre le 25 mai et le 15 juin ; elle se termine dans le courant d'octobre et les premiers jours de novembre.

— Lors de son début, la pêche commence d'une façon variable quant au nombre des sardines prises.

— Elle s'interrompt.

— Elle recommence vers le commencement de juillet, présente pendant ce mois et le suivant son maximum pour l'année. Elle offre fréquemment, dans le milieu de ce temps, un arrêt momentané.

— Au 1er septembre, à quelques jours près en avant ou en arrière de cette date, on trouve toujours absence de pêche (*lacune de septembre*).

— Les captures recommencent, présentent un maximum vers le milieu de septembre.

— Elles présentent un arrêt vers la fin du mois.

— Elles recommencent dans le courant d'octobre, pour finir vers novembre.

En général, le maximum de pêche se présente dans la période précédant septembre.

De sorte que, dans l'hypothèse où le maximum de poissons correspondrait au maximum de pêche, les choses se passeraient comme si les sardines arrivaient dans la baie de Concarneau, par bancs séparés, se suivant à quelques jours d'intervalle.

Les sardines offriraient :

1° Un premier banc d'avant-garde; 2° une masse *principale*, souvent divisée en deux ; 3° un troisième banc, moindre que le précédent ; 4° une arrière-garde.

Ces masses sont séparées par des intervalles plus ou moins longs; chacune d'elles peut être plus ou moins considérable par rapport aux voisines ; mais il est toujours possible de retrouver, pendant une période de vingt ans, l'ordre que je viens de signaler.

En 1884, 1885 et 1886, la pêche avait été pauvre.

En 1887, elle a été abondante; j'ai pu la suivre depuis son commencement jusqu'à sa fin.

Elle a été entreprise plus tard (20 juin).

— Les poissons qui se sont montrés dans la baie n'étaient pas ceux que les pêcheurs rencontrent d'habitude. Au lieu de ne voir arriver que des bancs homogènes de sardines pesant 25 à 30 grammes et mesurant 110 à 130 millimètres de longueur, on s'est trouvé en présence d'êtres beaucoup plus jeunes (65 à 70 millimètres de long, 1 gramme 1/2 à 2 grammes), qui n'avaient jamais été observés dans ce point de la côte jusqu'ici, ou bien de sardines un peu plus grandes (mais toujours au-dessous de la taille habituelle) et qui n'avaient pas été pêchées depuis 1854.

— Toutes étaient mêlées aux grosses sardines, qui existent même pen-

dant l'hiver dans la baie, qui mesurent jusqu'à 190 millimètres de long et pèsent jusqu'à 120 grammes.

La faune pélagique offrait en abondance extrême des êtres monocellulaires, *absolument rares jusqu'alors*, des péridiniens appartenant au genre Polykrikos et au sujet desquels j'ai déjà eu l'honneur d'adresser une communication à la Société.

La pêche, cette année, a présenté une inversion. Son maximum a eu lieu après le commencement de septembre. Ce fait est le premier depuis 1865. Malgré tout, cependant, la périodicité dans les captures se montre comme dans les années précédentes.

La pêche, commencée le 20 juin, s'arrête le 20 juillet.

Elle recommence vers le 1er août, se continue pendant ce mois en présentant un ralentissement vers le 15.

Elle s'arrête fin août.

Elle recommence vers le 15 septembre et offre son maximum vers le 1er octobre.

Elle diminue vers le 18 octobre, puis recommence, pour finir dans les premiers jours de novembre.

On voit donc que, malgré l'ensemble de circonstances extraordinaires qui se sont offertes cette année, la pêche a présenté les mêmes coupures qui précédemment, alors même que les conditions biologiques paraissaient changées pour la faune de la mer.

L'arrivée des sardines a coïncidé avec le maximum de chaleur de l'eau.

Les pêches maximum d'octobre ont coïncidé avec l'apparition abondante de crustacés pélagiques, rares jusqu'alors.

Les sardines que j'ai pu examiner cette année, du 1er mai au mois de novembre, ne m'ont semblé différer que par l'état de développement des organes génitaux qui sont bien formés chez les sardines de grande taille que l'on pêche pendant tout l'hiver jusqu'au mois de mai (*sardines de dérive*), et qui sont en voie d'évolution chez les sardines que l'on prend en été (*sardines de saison, sardines de roque*).

J'ai pu enfin constater que les sardines que l'on pêche en été en Angleterre (*pilchart*) ne sont autres que des sardines de dérive de grande taille.

Je terminerai en remerciant M. le professeur Pouchet, au laboratoire duquel j'ai pu faire ces observations.

La pneumonie contagieuse des porcs,

par MM. Cornil et Chantemesse.

Dans une communication récente à l'Académie des sciences, nous avons montré qu'il existait en France une maladie des porcs très contagieuse et très grave que l'on avait confondue avec le rouget.

Les symptômes principaux sont : la toux, la diarrhée, la perte des forces et de l'appétit, et parfois l'apparition des plaques rougeâtres sur la peau.

L'immense majorité des animaux succombe; mais quelques-uns, après avoir été malades, contractent l'immunité.

Les lésions trouvées à l'autopsie consistent le plus souvent en une péri-pneumonie fibrineuse, avec infection générale de l'organisme. L'intestin est toujours atteint; il présente des tumeurs brunâtres, de volume variable faisant saillie dans sa cavité.

Les causes principales du contage résident dans la projection sur le sol des matières fécales et du mucus blanchâtre qui tapisse les grosses bronches, la trachée, les fosses nasales. Les animaux sains mis au voisinage de ces matières, qui contiennent les unes et les autres le microbe virulent, contractent la maladie par la voie respiratoire ou, plus rarement, par la voie digestive ou cutanée.

Nous avons isolé le microbe pathogène et montré que sa culture pure inoculée aux animaux reproduisait la maladie. Cette pneumonie des porcs nous paraît être de même nature que le *schweine seuche* de Lœffler et Schütz et que le *swine-plague* que Salmon vient d'étudier à Washington.

Le mode principal de propagation pour les environs de Paris est le marché de la Villette, où, depuis deux ou trois ans, les porcs amenés sains ne peuvent y séjourner quelques heures sans y gagner les germes de l'infection.

Cette pneumonie si grave n'est pas localisée aux environs de Paris. Un vétérinaire de Marseille, M. Fouque, a fait parvenir au laboratoire de M. Pasteur des pièces anatomiques d'un porc qui venait de succomber à une maladie qui sévissait d'une manière épidémique depuis quelques mois dans le département des Bouches-du-Rhône.

Dans ces pièces nous avons reconnu et isolé le microbe de la pneumonie contagieuse des porcs.

La maladie aurait commencé à Marseille, au dire de M. Fouque, vers le mois de juin dernier. Elle s'est d'abord installée dans une porcherie renfermant deux mille sujets qu'elle a frappés, sans distinction d'âge ni de race. Les derniers survivants de cette porcherie ont été vendus à vil prix dans toutes les directions, à Marseille, à Lyon, à Béziers et jusqu'à Amiens.

Mais la cause la plus puissante de dissémination dans le département a été la foire de Saint-Mathieu, qui s'est tenue, le 21 septembre, à Aubagne. — Plusieurs milliers de porcs ont été amenés et vendus à cette foire, et, aujourd'hui, les neuf dixièmes d'entre eux sont morts de pneumonie. L'épidémie s'étend chaque jour.

Nous ferons connaître prochainement les principales propriétés biologiques du virus. Parmi celles-ci, il en est une que l'on pourra peut-être utiliser. Ce sont les modifications de virulence que le microbe acquiert

par un traitement particulier. On peut obtenir ainsi, non pas seulement des virus affaiblis momentanément, mais des virus véritablement atténués constituant des espèces qui transmettent héréditairement leurs qualités et qui donnent l'immunité au prix d'une maladie légère.

Du microbe de Friedlænder dans la salive et des réserves qu'il convient de faire au sujet de son influence pathogène chez l'homme, au moins dans les cas de pneumonie,

par M. le Dr Netter.

Médaille d'or des hôpitaux, ancien chef de clinique de la Faculté.

(*Travail du laboratoire de clinique médicale à la Pitié.*)

Nouvel organisme pathogène à ajouter aux nombreuses espèces déjà signalées dans la bouche humaine. — Sa rareté relative. — Il existe aussi quelquefois à l'état normal dans les fosses nasales. — Cette présence du microbe de Friedlænder à l'entrée des voies aériennes peut lui permettre de pénétrer dans le foyer pneumonique. — Le rôle pathogène de cet organisme dans la pneumonie franche n'est pas prouvé, il est même peu probable. Rien ne prouve que la pneumonie n'est pas toujours sous la dépendance d'un seul et même microorganisme, le pneumocoque de Frænkel. — Il convient d'attendre encore de nouvelles recherches pour attribuer au microbe de Friedlænder la pathogénie du rhinosclérome et de certaines otites aiguës.

J'ai trouvé dans la salive de trois adultes bien portants un microbe pathogène capable de déterminer la mort de certaines espèces animales.

Cette constatation n'a pas pour seul intérêt d'ajouter une espèce nouvelle à celles déjà si nombreuses des parasites buccaux. Elle nous permet d'éclaircir un point encore controversé de la pathologie.

Nous avons isolé ce microbe en ensemençant dans l'agar ou la gélatine le sang des animaux qui ont succombé après injection sous-cutanée de salive. Nous nous sommes placé dans des conditions permettant de séparer les microbes dans les cas où il y aurait infection mixte.

Dans deux cas, le sang renfermait exclusivement ce microbe. Dans le troisième, on y trouvait concurremment le pneumocoque de Frænkel.

Voici maintenant les caractères de ce microbe :

C'est un *bacille*, c'est-à-dire que son diamètre longitudinal l'emporte sur le diamètre transversal ; mais la différence peut être très faible. Cela arrive surtout dans les formes jeunes, dues à une segmentation, formes que l'on trouve encore conjuguées en groupes de deux, simulant ainsi des diplocoques. Mais d'autres organismes plus allongés montrent que l'élément générique est bien un bacille et l'apparence dans les cultures

enlève tous les doutes. Dans le sang et les viscères des animaux qui succombent à ces inoculations, les *organismes sont entourés d'une capsule* très nette qui fait corps avec les bacilles et se colore facilement.

Ce microbe croît très bien, à la température de la chambre, sur la gélatine peptonisée, il donne naissance à un *clou* caractéristique. La tête du clou forme au niveau de la région où a pénétré l'aiguille une saillie hémisphérique d'un blanc de porcelaine. La tige du clou est formée par le développement du microbe le long de la strie creusée par le fil de platine. — Sur la pomme de terre, les colonies également hémisphériques sont plus grises et leur développement s'accompagne de production de gaz. Sur les autres milieux de culture, le développement présente des caractères particuliers, mais moins spécifiques.

A toutes doses et quelle que soit la génération, les cultures de ces microbes sont *pathogènes pour la souris et le cobaye*. Si l'on fait une injection sous-cutanée, il y a infection générale avec tuméfaction de la rate ; le sang et les viscères renferment une grande quantité de microbes en capsules. Si l'injection a été faite dans le plèvre, il y a de plus pleurésie habituellement double, péricardite, et fréquemment encore pneumonie.

Les lapins ont toujours été réfractaires à nos inoculations, quel que fût le mode employé.

Les caractères que nous venons de signaler n'appartiennent pas seulement à ce microbe. Un autre organisme, déjà décrit depuis 1883, les possède au grand complet. C'est l'organisme que Friedlænder (1) a trouvé dans le poumon de pneumoniques et auquel on donne le nom de pneumocoque de Friedlænder (diplobacillus pneumoniæ de Weichselbaum). Cette identité, qui se poursuit dans tous les détails (décoloration après la méthode de Gram, etc.) ne permet aucun doute à ce sujet. *Nous avons donc trouvé le microbe de Friedlænder dans la salive de sujets bien portants.*

Personne avant nous n'a signalé sa présence dans ce milieu. Cela ne doit pas surprendre. Il manque chez la plupart des sujets. Dans plus de quarante examens de notre salive faits à intervalles variés et embrassant une durée de dix-huit mois, nous l'avons toujours trouvé absent. Il n'existait que chez trois personnes, alors que nous avons examiné la salive de cent cinq sujets et que nous avons fait porter nos expériences sur plus de cent quatre-vingts échantillons. *Le microbe de Friedlænder est donc relativement rare dans la salive* et il pouvait parfaitement être absent dans celle des deux personnes observées par M. Vignal (2), des cinquante qui ont servi aux recherches de Biondi (3).

(1) Friedlænder. Die Mikrokokken der Pneumonie, *Fortschritte der Medicin*, 1883.

(2) Vignal. Microorganismes de la bouche (*Archives de physiologie*, 1886 et 1887).

(3) Biondi. Die pathogenen Organismen des Sputum (*Zeitschrift für Hygiaene*, 1887).

La présence de ce microbe peut même être temporaire. Tout au moins a-t-il manqué à deux reprises, lors des examens ultérieurs de la salive de deux de nos sujets.

Kreibohm (1), élève de Flügge, a trouvé deux fois dans la bouche, une fois dans l'enduit lingual, un microbe auquel il a donné le nom de bacillus sputigènes crassus. Peut-être ce microbe est-il le même que le nôtre. Nous ne saurions l'affirmer, parce que, si l'auteur signale une grande analogie avec le microbe de Friedlænder, il a relevé quelques légères différences qui ne lui paraissent pas permettre d'accepter l'identité des microorganismes. Les bacilles seraient plus épais, leur forme serait quelquefois irrégulière, ils ne se décoloreraient pas par la réaction de Gram. Tous ces points de dissemblance n'existaient pas chez le microbe que nous avons trouvé dans la salive.

Des observations non douteuses ont, d'autre part, montré que le microbe de Friedlænder peut être présent dans les fosses nasales de sujets sains. Un auteur allemand, Thost (2), nous apprend, en effet, qu'il a trouvé ce bacille non seulement dans certains cas d'ozène et de coryza chronique, mais dans le mucus nasal de sujets sains. Ici encore, il ne s'agit pas seulement d'examens microscopiques. Les cultures des inoculations ont démontré qu'il s'agissait bien du microbe de Friedlænder.

Nous n'avons fait que peu d'examens de ce genre et n'avons pu, dans les quelques cas étudiés, trouver le microbe de Friedlænder dans le mucus nasal. Les faits signalés par Thost sont, néanmoins, suffisamment établis. Ils sont indirectement confirmés par nos observations sur la salive, et il nous est possible, en conséquence, de formuler la proposition suivante : *Les premières parties des voies aériennes (bouche et fosses nasales) d'un sujet sain peuvent loger le microbe de Friedlænder*, organisme pathogène pour plusieurs espèces animales.

Ces microbes constituent-ils nécessairement un danger pour l'homme qui les recèle? Cela n'est pas indispensable. Un microbe dangereux pour certaines espèces animales n'est pas, comme l'on sait, nécessairement pathogène pour toutes les autres, et, dans le cas particulier, nous avons déjà dit que le microbe de Friedlænder est inoffensif pour le lapin. L'homme pourrait partager l'immunité de cet animal tout aussi bien que la réceptivité des autres rongeurs.

Il convient donc de rechercher si réellement le microbe de Friedlænder peut être dangereux pour l'espèce humaine, et, pour cela, de voir s'il est nécessairement actif dans les différentes affections dans lesquelles on lui a fait jouer un rôle. Ces maladies sont la pneumonie, l'ozène, le rhinosclérome, l'otite.

(1) Flugge. *Die Mikroorganismen*, 1886.

(2) Thost. Pneumoniekokken in der Nase (*Deutsche Med. Wochenschrift*, 1886) — Ueber den Zusammenhang zwischen Nasen und Lungen krankheiten (*Id.*, 1887).

Nous nous occuperons tout d'abord de la *pneumonie*. Nous avons déjà dit qu'en 1883 Friedlænder déclarait avoir trouvé dans le microbe que nous étudions l'organisme pathogène de la pneumonie; la même année, Talâmon (1) publiait le résultat de ses recherches, et, bien que son microbe différât par bien des points, n'hésitait pas à l'identifier avec celui de Friedlænder. Devant cette unanimité, le doute ne semblait guère possible, pour ceux surtout qui se contentaient de l'examen microscopique et trouvaient, en effet, dans le foyer hépatisé un diplocoque encapsulé correspondant fort bien à la description de Friedlænder.

Mais les recherches persévérantes de Frænkel (2) ne tardèrent pas à montrer dans des cas de pneumonie un autre microorganisme, également encapsulé, dont la forme rappelle celle du microbe de Friedlænder, bien qu'il s'agisse ici d'un coccus lancéolé. Ce microbe ne se développe qu'à la température de l'étuve; ses colonies ont une tout autre apparence. Enfin, le microbe de Frænkel tue le lapin. Ces caractères prouvent que le microbe de Frænkel est bien celui qu'avait vu Talamon. Les observations ultérieures permirent de constater que, dans le plus grand nombre des pneumonies, on trouve ce pneumocoque de Frænkel. Weichselbaum (3) le trouve neuf fois sur dix. Frænkel, nous-mêmes nous ne l'avons jamais vu manquer dans la pneumonie et Friedlænder (4) dut reconnaître que, dans le plus grand nombre des cas, il y a intervention de ce microbe et non de celui qu'il avait découvert.

Il crut néanmoins devoir persister à accepter l'intervention de son microorganisme dans un certain nombre de pneumonies et pouvoir proclamer la *dualité de la pneumonie*. Weichselbaum renchérit encore et déclare que quatre espèces microbiennes peuvent déterminer la pneumonie franche. Cette conception de la maladie, que les observations cliniques font au contraire regarder comme une, est-elle justifiée?

Voici les arguments invoqués : l'organisme de Friedlænder peut déterminer des pneumonies quand il est injecté dans le poumon. Il peut déterminer des pneumonies chez les souris qui l'inhalent par pulvérisations. Il est des observations qui montrent qu'il existait seul dans des foyers pneumoniques. Ces arguments ne sont pas suffisants.

Les observations des animaux ne sont pas toujours applicables à l'homme, nous l'avons déjà dit, et nous avons montré que le lapin,

(1) Talamon. *Bulletins de la Société anatomique*, 1883; et Sée (*Maladies spécifiques non tuberculeuses du poumon*).

(2) Frænkel. Bacteriologische Untersuchungen (*Z. f. klinische Medicin*, 1886).

(3) Weichselbaum. Ueber die Ætiologie der acuten Lungen und Rippenfellentzündungen (*Wiener med. Jahrbucher*, 1886).

(4) Friedlænder. Weitere Arbeiten über die Schyzomyceten der Pneumonie und der Meningitis cerebrospinalis (*Fortschritte der Medicin*, 1886).

beaucoup plus rapproché de la souris et du cobaye, ne réagit pas vis-à-vis du microbe de Friedlænder.

Ce qui précède montrerait déjà que *les pneumonies de souris après inhalation n'ont qu'une valeur relative dans la discussion.* Mais si ces animaux, jusqu'à présent, n'ont pas présenté de pneumonie après pulvérisation du pneumocoque de Frænkel, ils présentent des lésions analogues à la pneumonie quand on les soumet aux pulvérisations de bactéridie charbonneuse. Personne ne songerait pour cela à ranger cette dernière parmi les agents pathogènes de la pneumonie.

La présence du bacille de Friedlænder dans le foyer pneumonique ne serait absolument démonstrative que si l'on était sûr que, à aucun moment de la pneumonie, ce foyer n'a recélé de pneumocoque de Frænkel. La simple constatation du bacille ne signifie rien. Nous avons prouvé qu'il peut être présent normalement dans les voies aériennes. Il arrive ainsi au contact du foyer pneumonique et il se peut fort bien qu'il trouve alors dans ce foyer des conditions favorables à son arrêt et à son développement. Cela ne prouve nullement qu'il ait joué un rôle quelconque dans l'étiologie de cette pneumonie. *Il a seulement déterminé une infection secondaire.* La bactériologie fourmille d'observations analogues. La pneumonie, en particulier, semble tout spécialement disposer à ces infections secondaires. Nous savons aujourd'hui qu'à ces infections sont dus les abcès du poumon et l'infection purulente consécutifs aux pneumonies (1).

Dans les observations de Friedlænder, il n'a été trouvé que son bacille. Mais il n'y a eu, en réalité, que trois autopsies suivies de cultures positives et l'auteur parle de plusieurs autopsies dans lesquelles les cultures n'ont rien donné. Rien ne prouve que, dans les trois cas où le bacille a été trouvé, il n'y avait pas en même temps pneumocoque de Frænkel. Ces premières cultures ont été faites sur la gélatine à la température de la chambre, et, dans ces conditions, l'organisme de Frænkel ne peut être décelé. — Il existe deux observations de Weichselbaum, une de Frænkel (2), dans lesquelles le poumon pneumonique renfermait le microbe de Frænkel en même temps que celui de Friedlænder. Dans ces trois cas, on ne saurait attribuer à ce dernier la pneumonie.

On nous objectera que Weichselbaum, dans deux cas de pneumonie, a vu le microbe de Friedlænder à l'exclusion de tout autre microbe, que Paltauf (3) a fait pareille constatation six fois. *Mais il se peut que, dans*

(1) Jaccoud. Infection purulente suite de pneumonie (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1886).

(2) Frænkel. Weitere Beitrage zur Lehre von den Mikrokken der Genuinen fibrinosen Pneumonie (*Z. f. klinische Medicin*, 1886, XI).

(3) Paltauf et von Eiselsberg. Zur Ætiologie des Rhinoscleroms (*Fortschritte der Medicin*, 1886).

ces cas, le poumon qui renfermait au début le microbe de Frænkel ne le contînt plus au niveau du point qui a servi aux ensemencements. La vitalité de l'organisme de Frænkel est très courte. La crise pneumonique paraît correspondre au moment où cette vitalité est supprimée, et la mort survient souvent assez longtemps après le temps habituel de la crise. Il se peut, du reste, qu'il y ait *conflit entre les microbes amenés par l'infection secondaire et ceux présents au début; que ce conflit aboutisse, en certains points, à la destruction des pneumocoques.* Les récents enseignements de la bactériologie autorisent cette manière de voir. Le microbe de Friedlænder précisément a été étudié à ce point de vue et l'on a constaté qu'il triomphait dans la lutte avec la bactéridie charbonneuse (1).

Ajoutons que, dans un de nos plus récents examens bactériologiques, nous avons vu le pneumocoque de Frænkel se comporter de la façon que nous supposons avoir existé dans les observations de Weichselbaum et Paltauf.

A l'autopsie d'un sujet mort au dixième jour d'une pneumonie, le lobe inférieur droit était en hépatisation grise, le lobe moyen en hépatisation rouge. Les cultures du lobe inférieur ne donnèrent naissance qu'au staphylococcus aureus; celles du lobe moyen donnaient de belles colonies de pneumocoques. — En l'absence de pneumocoques dans le lobe inférieur au moment de l'autopsie, étions-nous autorisé à attribuer la pneumonie de ce lobe au staphylococcus aureus?

Tout ce qui précède nous montre que le rôle pathogène du microbe de Friedlænder dans la pneumonie n'est nullement prouvé; que, dans les cas où l'on a trouvé cet organisme, il s'agissait sans doute d'un fait contingent, d'une infection secondaire, de l'arrêt à la surface d'une région favorable à un développement ultérieur d'un microbe présent dans les voies aériennes.

Nous sommes autorisé à considérer la pneumonie comme toujours liée au pneumocoque de Frænkel.

Nous devons prévoir une objection. *Cet organisme de Frænkel est celui que M. Pasteur* (2) *a vu le premier dans la salive d'un enfant mort de la rage. Il n'est pas rare dans la bouche de sujets non pneumoniques* (3). *Il s'y trouve même plus souvent que celui de Friedlænder.* Ne pourrait-on attribuer également sa présence à une infection secondaire et lui refuser, comme nous faisons pour le microbe de Friedlænder, une influence pathogène dans la pneumonie?

Il est aisé de répondre à cette objection.

(1) Pawlowsky (*Archives de Virchow*, 1887).

(2) Pasteur. Note sur une maladie nouvelle provoquée par la salive d'un enfant mort de la rage (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1881).

(3) Netter. Présence du microorganisme de la pneumonie dans la bouche de sujets sains (*Bulletin médical*, 1er mai 1887).

Nous invoquerons d'abord *la constance presque absolue de ce microbe dans le foyer pneumonique.* Nous avons déjà dit que jamais, non plus que Frænkel, nous ne l'avons trouvé absent. Weichselbaum déclare qu'il est dix fois plus fréquent que le microbe de Friedlænder.

Nous dirons ensuite que si ce microbe peut exister chez des sujets sains, *il est surtout fréquent dans la salive des personnes qui ont eu antérieurement une pneumonie* (1). Dans une communication récente, nous avons établi ce fait et nous avons montré que cette particularité tient à ce que le microbe est resté dans la bouche longtemps après avoir été détruit dans le poumon. Cela n'implique-t-il pas une relation entre ce microbe et la pneumonie ?

Enfin, nous ajouterons que le microbe de Frænkel n'a pas été seulement trouvé dans le foyer pneumonique, qu'on l'a vu dans les méninges, le cœur, le péricarde, les plèvres, les reins, etc. (2). Il détermine dans ces régions des altérations inflammatoires qui peuvent se traduire pendant la vie par des symptômes. Ces symptômes peuvent apparaître dès les premiers jours de la pneumonie. Ils peuvent la précéder de quelques jours. Si l'on trouve en pareil cas dans ces organes le pneumocoque de Frænkel à l'exclusion de tout autre on ne saurait attribuer sa présence à une infection secondaire. Les méninges, l'endocarde n'offrent point de surface de contact avec des parasites localisés dans la bouche. Alors que, dans ces conditions, le microbe de Frænkel a été trouvé très fréquemment, jamais il n'en a été de même de l'organisme de Friedlænder, et *cette étude des localisations extrapulmonaires de la pneumonie peut tout à la fois servir à démontrer le rôle pathogénique du microbe de Frænkel et l'absence de l'intervention du microbe de Friedlænder.*

Le microbe de Friedlænder, s'il est incapable de produire une pneumonie franche, peut-il donner naissance à des *broncho-pneumonies?* Pipping (3) déclare l'avoir trouvé dans trois cas de pneumonie lobulaire. La pluralité d'origine des broncho-pneumonies est fort probable. Nous manquons d'observations personnelles à ce sujet. Des examens ultérieurs montreront sans doute si, dans les cas de ce genre, il y a réellement intervention du microbe de Friedlænder, ou si sa présence ne peut être expliquée comme dans la pneumonie.

(1) NETTER. Du microbe de la pneumonie dans la salive (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 24 novembre 1887).

(2) NETTER. Endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique (*Archives de physiologie*, 1886). Méningite d'origine pneumonique (*Archives générales de médecine*, 1886). Péricardite, méningite, pleurésie à pneumocoques (*Bulletin de la Société anatomique*, 1886 et 1887). — Voir aussi Senger, Frænkel, Weichselbaum, Foa et Uffredozzi, etc.

(3) PIPPING. Kapselcoccen bei der Bronchopneumonie (*Fortschritte der Medicin*, 1886).

Nous ne saurions consacrer de longs détails aux autres manifestations morbides que l'on a attribuées au microbe de Friedlænder. Au premier rang de celles-ci se place le *rhinosclérome.* Dans cette singulière affection, MM. Cornil et Alvarez (1) ont décrit un bacille encapsulé dont Paltauf (2) et Eiselsberg ont prouvé, par les cultures, l'identité avec le microbe de Friedlænder. Dans une de leurs observations, ces derniers auteurs signalent la présence du même microbe dans le mucus nasal. Le microbe de Friedlænder est-il réellement le parasite pathogène du rhinosclérome? Les inoculations n'ayant pas permis de reproduire des désordres analogues, on peut se demander si la pénétration des bacilles n'est pas postérieure à la production des tumeurs, Thost ayant montré que ces bacilles peuvent exister dans les fosses nasales de sujets sains.

Thost a déjà fait justice de la théorie qui ferait jouer au bacille de Friedlænder un rôle dans le pathogène de l'*ozène* (3).

La dernière affection que l'on a attribuée au microbe de Friedlænder est l'*otite aiguë.* Zaufal (4) a constaté la présence de ce microbe dans l'exsudat catarrhal qui s'est écoulé de la caisse du tympan aussitôt après la paracentèse. Il n'y avait pas d'autre espèce microbienne. L'observation de Zaufal est encore unique, l'interprétation qu'il en donne paraît assez légitime. Tout porte à croire aujourd'hui qu'un grand nombre d'otites aiguës ont une origine pharyngée. Le microbe de Friedlænder peut pénétrer par les trompes aussi facilement que celui de Frænkel ou que les streptocoques que l'on sait aujourd'hui être des parasites buccaux, causes possibles d'otites aiguës.

(1) Cornil et Alvarez. Communication sur les microorganismes du rhinosclérome (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1885). — Mémoire pour servir à l'histoire du rhinosclérome (*Archives de physiologie*, 1885). — Alvarez. Recherches sur l'anatomie pathologique du rhinosclérome (*Archives de physiologie*, 1886).

(2) Paltauf. Démonstration von Rhinosclerombacterien (*Tageblatt*, 59 *Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.* Berlin, 1886).

(3) Lœwenberg. Zur Prioritaet betreffs des Ozaena Kokkus (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1886).

(4) Zaufal. Microorganismen im Secréte des Otitis média acuta (*Prager medicinische Wochenschrift*, 1887, *juillet*).

Note sur le développement du vagin male chez le fœtus humain,

par M. F. Tourneux.

(Synonymie : 1762 *Sinus prostatae*, Morgagni; 1836 *Uterus masculinus*, E.-H. Weber; 1847 *Corpus utriculare Weberi*, Leuckart; 1882 *Vagin mâle*, F. Tourneux; 1885 *Vagina masculina*, Mihalkovics.)

L'assimilation du sinus ou utricule prostatique de l'homme au vagin de la femme remonte déjà fort loin. Peu après le travail fondamental de E.-H. Weber (*Zusaetze zur Lehre vom Baue und den Verrichtungen der Geschlechtsorgane*, Leipzig, 1846), qui voyait dans l'utricule prostatique le représentant de l'utérus femelle, H. Meckel (v. Hembsbach) émet l'opinion que l'organe de Weber répond au vagin et non à l'utérus (*Zur Morphologie der Harn und Geschlechtswerkzeuge der Wirbelthiere*, Halle, 1848), ainsi que l'avait déjà formulé F. Wahlgren (*Muller's Arch.*, 1849, trad. du mémoire suédois). En 1853, R. Leuckart (*Wagner's Physiologie*, t. IV, art. *Zeugung*, p. 762) professe de son côté que l'utricule prostatique représente à la fois le vagin et l'utérus. En 1856, Lilienfeld soutient, dans une dissertation inaugurale (*Beitraege zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsorgane*, Marburg) que l'organe de Weber est l'homologue du vagin de la femme, opinion qui se trouve également défendue par H. Rathke dans son *Traité sur le développement des vertébrés*, Leipzig, 1861, p. 182. En 1882, dans un mémoire sur les *Restes du corps de Wolff chez l'adulte* (*Bulletin scientifique du département du Nord*, 1882), nous proposons, en raison de l'homologie évidente de l'utricule prostatique et du vagin, développés tous deux aux dépens de l'extrémité inférieure du canal génital, de donner au premier de ces organes, chez l'homme, le nom de *vagin mâle*. Enfin, dans un travail récent sur le *Développement de l'appareil génito-urinaire des Amniotes* (*Internationale Monatsschrift f. Anat. und Hist.*, 1885), G. v. Mihalkovics s'exprime ainsi : « Le sinus prostatique normal répond à la portion des conduits de Müller enveloppée par l'entonnoir hyménial (colliculus seminalis); elle est, par conséquent, l'homologue de l'entrée (introitus) et de la portion distale du vagin » (pages 365 et 366).

Nous nous proposons, dans cette note, de suivre le développement de l'utricule prostatique chez l'homme, depuis la fusion des canaux de Müller dans le cordon génital jusqu'à l'époque de la naissance, et de montrer que ce développement offre de grands points de rapprochement avec celui du vagin de la femme.

Nous avons fait connaître précédemment (Mémoire sur le développement de l'utérus et du vagin, *Journal de l'Anat.*, 1884) les rapports réciproques des conduits de Müller dans le cordon génital sur un fœtus ♂

de 3,2/4 cent. (*a*) (début du troisième mois lunaire). Ces rapports étaient les suivants, de bas en haut :

Conduits de Müller	séparés	6	coupes.
	accolés	4	
	fusionnés	24	
	accolés	2	
	fusionnés	4	
	accolés	6	
	séparés	4	
Longueur du cordon génital =		50	coupes = 1 mill. 6.

Nous ajouterons que les conduits de Müller ne s'ouvraient pas dans la cavité du sinus urogénital, mais que leurs extrémités inférieurs, entièrement pleines, venaient simplement s'adosser à l'épithélium du sinus.

Sur un fœtus un peu plus âgé, mesurant une longueur du vertex au coccyx de 37 mill. (*a*), les conduits de Müller affectent les rapports suivants, de bas en haut :

Conduits de Müller	accolés	12	coupes.
(de bas en haut)	fusionnés	40	
	accolés	10	
	séparés	8	
Cordon génital =		70	coupes = 2 mill. 2.

Comme chez le fœtus précédent, les extrémités inférieures des conduits de Müller ne présentent pas de lumière centrale.

Nous n'avons pas été assez heureux pour assister à l'atrophie et à la disposition progressives du segment supérieur du conduit génital. G. v. Mihalkovics (*loc. cit.*) indique que cette atrophie débute chez le fœtus de 40 mill. et qu'elle est achevée chez le fœtus de 50 à 55 mill. (p. 363). Sur un fœtus de 5, 9/7, 8 cent. (*a*), en mauvais état de conservation, dont le cordon génital a été décomposé en trente-trois coupes, nous n'observons l'utricule prostatique que sur les quinze premières préparations, en comptant de bas en haut ; le canal génital a disparu dans toute la moitié supérieure ou utérine du cordon.

Cinq fœtus plus âgés nous présentent les dispositions suivantes :

Fœtus 8, 3/11 *cent.* (*a*) (début du quatrième mois lunaire). La portion persistante du conduit génital, rudimentaire, ne s'observe que sur une dizaine de coupes, c'est-à-dire mesure à peine un demi-millimètre de long, sur un diamètre transversal de 90 μ ; elle est pleine dans toute sa longueur. Il est à remarquer que l'épithélium qui tapisse le sommet du verumontanum, quoique peu élevé, appartient manifestement au type

pavimenteux stratifié; il se compose d'une couche profonde de cellules cubiques et d'une couche superficielle de cellules aplaties; sa hauteur est de 30 μ. L'épithélium prismatique stratifié qui recouvre la paroi opposée du canal de l'urèthre atteint une épaisseur de 60 à 75 μ. Les canaux éjaculateurs s'ouvrent dans l'urèthre au même niveau que l'utricule prostatique.

Fœtus 10,5/14,5 *cent.* (*a*) (milieu du quatrième mois). L'utricule prostatique est intéressé sur vingt-quatre préparations, c'est-à-dire occupe une longueur d'environ 1 mill. Il se présente sous la forme d'un tube assez régulièrement cylindrique dont le diamètre transversal mesure 65 μ. et dont les parois sont tapissées par un épithélium prismatique d'une hauteur de 25 μ. Au niveau de sa jonction avec le canal de l'urèthre, sa cavité est entièrement bourrée de cellules épithéliales sur une hauteur de quatre coupes. Les canaux éjaculateurs viennent déboucher dans l'urèthre, un peu au-dessus de l'utricule prostatique (cinquième coupe).

L'épithélium qui revêt le sommet du verumontanum se rapporte toujours au type pavimenteux stratifié, mais la surface qu'il recouvre est beaucoup plus réduite que chez le fœtus précédent.

Fœtus 16/23 *cent.* (*c*) (milieu du cinquième mois lunaire). La structure de l'utricule prostatique rappelle entièrement celle du vagin chez le fœtus femelle de même longueur (voy. *Journal de l'Anat.*, 1884, page 30): l'utricule s'étend sur une longueur de soixante-quatre préparations (2 mill. 5), sans présenter de cavité centrale; son extrémité inférieure ou uréthrale est légèrement distendue par accumulation des cellules épithéliales ; enfin, ses parois lamineuses sont couvertes de nombreux festons qui dépriment la surface épithéliale et simulent les plis ou rides du vagin femelle.

Voici les modifications que l'on constate de bas en haut sur la série des coupes transversales (par rapport à l'axe de l'embryon) : au niveau de son abouchement dans le canal de l'urèthre, l'utricule rétréci sur une hauteur de six coupes mesure à peine un diamètre transversal de 50 μ. On le voit ensuite se renfler progressivement, se bourrer de grandes cellules polyédriques, claires, transparentes (comp. avec le développement du vagin femelle, *loc. cit*), et prendre sur la coupe une forme ovalaire (1 mill. sur 580 μ) ; son bord antérieur est arrondi et lisse, son bord postérieur, plus effilé, supporte un prolongement déchiqueté que nous ne pouvons mieux comparer qu'à la branche postérieure du T vaginal chez le fœtus femelle. A la seizième coupe se montrent les embouchures des canaux éjaculateurs, situées de chaque côté de l'utricule.

A la vingt-deuxième coupe, on voit apparaître, en arrière de l'ovale épithélial précédemment décrit et sur la ligne médiane, entre les canaux éjaculateurs qui décrivent à ce niveau une courbe très accusée, un amas de cellules épithéliales qui s'allonge peu à peu d'arrière en avant, et, au bout d'une dizaine de coupes, s'unit à l'ovale antérieur pour ne former avec lui qu'une seule lame épithéliale aplatie latéralement et à

bords festonnés ; en même temps, on n'aperçoit plus les cellules polyédriques transparentes qui remplissaient l'extrémité inférieure renflée de l'utricule. La longueur de cette lame est d'environ 2 mill. 5 ; son épaisseur, sans tenir compte des saillies, est de 65 μ. Cette lame épithéliale se poursuit sans grandes modifications sur une douzaine de préparations, puis brusquement (sur une hauteur de deux préparations) elle disparaît dans ses trois quarts antérieurs ; son extrémité postérieure seule persiste sur une longueur de 650 μ. L'utricule prostatique se continue ainsi sur une hauteur de vingt préparations, entre les deux canaux éjaculateurs, et se termine au niveau où ces canaux émettent latéralement les vésicules séminales.

Si nous essayons, d'après les données qui précèdent, de nous représenter la forme générale qu'affecte l'utricule prostatique, nous pouvons la comparer assez exactement à celle d'un ∽ dont les deux branches extrêmes sont verticales et dont la branche moyenne ou d'union est horizontale. Cette dernière branche, sectionnée par la coupe horizontale, suivant sa longueur, mesure 2 mill. 5 ; il en résulte que si les extrémités de l'utricule prostatique sont distantes en ligne droite d'une hauteur de 64 coupes = 2 mill. 5, la longueur de l'utricule est, en réalité, plus considérable, puisqu'il faut ajouter aux 2 mill. 5 de la branche horizontale environ 1 mill. pour la branche d'origine qui se jette dans le canal de l'urèthre, et un second millimètre pour la branche terminale. Nous ne pensons donc pas nous éloigner beaucoup de la vérité en attribuant à l'utricule une longueur de 4 mill. 5 à 5 mill.

Fœtus 19/29 *cent.* (*a*) (début du sixième mois lunaire). L'utricule prostatique mesure une hauteur de trente-deux préparations (1 mill. 5 environ). Rétréci à son origine (100 μ), il ne tarde pas à se renfler et à présenter sur la coupe transversale une forme ovalaire, dont les deux diamètres sont de 400 et de 130 μ. Plus loin, la section figure assez exactement un triangle équilatéral de 130 μ de côté. L'utricule diminue ensuite progressivement de volume et disparaît dans la couche superficielle du verumontanum, un peu au-dessous de la courbe des canaux éjaculateurs dont les embouchures occupent la dix-huitième préparation. Comme chez le fœtus précédent, la cavité de l'utricule est complètement obstruée par un tassement de cellules épithéliales polyédriques ; par contre, sa surface épithéliale est lisse ou ne supporte que de légères excroissances à peine appréciables.

Fœtus 35/50 *cent.* (*a*) (à terme). L'utricule bien développé possède une longueur de 3 mill. avec un diamètre transversal de 1 mill. ; il est creux dans toute son étendue. Ses parois lamineuses, surmontées de nombreuses crêtes dermiques, analogues aux plis du vagin, sont tapissées par un épithélium pavimenteux stratifié d'une hauteur de 100 μ.

L'utricule s'ouvre dans le canal de l'urèthre par une étroite fissure verticale dont les bords se rejoignent presque sur la ligne médiane, et

dont la longueur intéresse tout le diamètre de l'utricule (27 préparations = 1 mill.). Il résulte de cette disposition que, sur les coupes transversales, les deux lèvres de l'orifice utriculaire simulent une véritable membrane hymen, dont le diamètre transversal égale celui de l'utricule (1 mill.) et dont l'épaisseur moyenne ne dépasse pas 120 μ.

Les canaux éjaculateurs se jettent dans le canal de l'urèthre à la vingt-troisième coupe, c'est-à-dire au niveau de l'extrémité supérieure de la fente hyméniale. L'utricule finit vers la soixante-septième coupe, en avant des canaux éjaculateurs qui décrivent un peu au-dessus leur courbe habituelle.

Nous n'avons pas recherché la structure de l'utricule prostatique au delà de la naissance ; E. Klein (*Stricker's Handbuch*, 1871, page 644) et Krause (*Handbuch der Menschlichen Anatomie*, 1876) affirment que la vésicule prostatique de l'adulte est tapissée par un épithélium pavimenteux stratifié dans lequel s'enfoncent de petites papilles coniques, tandis que d'autres observateurs lui assignent, au contraire, un revêtement épithélial prismatique simple, ou stratifié comme celui de l'urèthre. La surface du verumontanum serait également recouverte, suivant Klein, par un bel épithélium pavimenteux stratifié.

Il résulte des faits qui précèdent que, dans le développement normal, le segment supérieur ou utérin du canal génital disparaît chez le fœtus humain mâle, le segment inférieur ou vaginal contribuant seul à constituer l'utricule prostatique, tapissé dès lors dans toute son étendue par un épithélium pavimenteux stratifié. Si à ce segment inférieur ou vaginal vient s'ajouter une portion persistante plus ou moins grande du segment supérieur ou utérin, l'utricule prostatique ne représentera plus seulement le vagin de la femme, mais le vagin surmonté d'une portion plus ou moins considérable de l'utérus (comme on l'observe chez certains animaux); dans ce cas, un épithélium différent (pavimenteux ou prismatique) tapissera les deux extrémités de l'utricule. A ces données générales, il convient d'ajouter que les segments vaginal et utérin du canal génital, c'est-à-dire les portions tapissées par un épithélium pavimenteux stratifié et par un épithélium prismatique, ne possèdent pas forcément la même longueur, comme dans le développement normal chez la femme, et qu'enfin l'épithélium du canal de l'urèthre peut s'invaginer dans l'utricule et se substituer progressivement dans une étendue variable à l'épithélium primitif de cette cavité. Ainsi pourront peut-être s'expliquer les divergences des auteurs qui attribuent à l'utricule prostatique tantôt un épithélium pavimenteux stratifié, tantôt un épithélium prismatique simple, et tantôt enfin un épithélium prismatique stratifié analogue à celui de l'urèthre.

Chez la femme, le segment hyménial du vagin, auquel nous avons assimilé la portion distale du vagin mâle, paraît résulter de la confluence des extrémités inférieures des conduits de Wolff et de Müller;

par suite, si les conduits de Wolff persistaient chez la femme adulte, dans toute leur longueur, ils viendraient déboucher avec le tube utérovaginal par l'intermédiaire d'un canal commun dans le vestibule. Cette opinion, que nous avons émise pour la première fois dans une note communiquée à la Société de Biologie (15 mars 1884), en collaboration avec M. Wertheimer, et plus tard au congrès de Copenhague (août 1884), fut alors combattue par Kœlliker. Il en serait cependant ainsi chez le lapin mâle, d'après G. v. Mihalkovics (*loc. cit.*), le segment uréthral ou distal de l'organe de Weber (utricule prostatique), dans lequel débouchent les canaux déférents, étant constitué par la fusion des extrémités inférieures des conduits de Wolff et de Müller. Ce mode de développement permettrait de nous rendre compte de certaines anomalies, chez l'homme, où l'homologie des parties s'accusant davantage, les canaux éjaculateurs s'ouvrent directement dans l'utricule prostatique.

Emploi de l'antipyrine dans l'accouchement,

par M. le Dr E. Laget,

Professeur à l'École de médecine de Marseille.

Mme C..., jeune femme anémique, très nerveuse, a eu, au bout d'un an de mariage, une petite fille venue à terme, qu'elle a conservée ; depuis ce premier accouchement normal, elle subit, coup sur coup, plusieurs avortements.

Elle me fait prévenir le mardi soir, 29 novembre 1887, qu'enceinte de cinq mois environ, elle vient d'être prise de douleurs abdominales violentes qui lui font redouter un nouvel avortement. J'ordonne pour la nuit deux lavements laudanisés (à vingt gouttes chacun).

Mercredi matin, 30 novembre. — Les douleurs ont duré toute la nuit, à peine modérées par le laudanum ; au toucher vaginal, le col utérin ouvert laisse arriver le doigt jusqu'aux membranes ; un nouveau lavement laudanisé est rendu aussitôt après avoir été pris.

A trois heures de l'après-midi, les douleurs lombaires et abdominales deviennent atroces et ne laissent pas le moindre répit. Mme C... pousse sans interruption des cris déchirants.

Je la vois à sept heures du soir : elle a souffert ainsi d'une façon continue de trois heures à sept heures.

M'inspirant des récentes communications du Dr Chouppe à la Société de Biologie (séances du 16 juillet et du 19 novembre), je fais administrer un lavement à l'antipyrine (2 grammes pour 100 grammes d'eau). Les douleurs diminuent un peu, mais sont pourtant encore très violentes.

A huit heures, nouveau lavement à l'antipyrine ; les deux lavements sont conservés. Un quart d'heure après le second, *les douleurs se calment d'une façon remarquable*. Les contractions utérines reviennent toutes les huit ou dix minutes ; elles déterminent une sensation pénible, mais supportable ; le travail se continue ainsi régulièrement jusqu'à onze heures du soir, moment où le fœtus est expulsé ; le placenta suit à quelques minutes de distance.

Après avoir constaté que le placenta est complet, et bien que la perte soit très modérée, je donne 1 gramme d'ergot de seigle. A la suite de l'administration de l'ergot, Mme C... sent dans l'abdomen *quelques contractions, mais pas de coliques*. A deux heures, elle s'endort d'un sommeil tranquille jusqu'à cinq heures.

A son réveil, elle a de loin en loin, jusqu'à sept heures, quelques tranchées utérines assez fortes. A partir de ce moment, tout se calme ; les suites ont, du reste, été excellentes.

Je ne voudrais pas tirer de conclusions d'un fait unique. Je crois cependant devoir faire remarquer un point en complète conformité avec les observations antérieures. Les contractions utérines sont devenues moins douloureuses ; mais non seulement elles ont conservé toute leur puissance, mais encore l'épuisement causé par les douleurs excessives ayant disparu l'effet de chaque contraction a été plus utile.

La dose administrée a été modérée, et l'on pourrait sans crainte, je crois, en la surélevant un peu ou en la divisant moins, obtenir des résultats encore plus nets.

Contribution a l'étude des alcools supérieurs,

par M. Œchsner de Coninck.

(Note présentée par M. Quinquaud.)

J'ai eu dernièrement à ma disposition 13 litres d'un rhum Sainte-Lucie, d'origine parfaitement authentique. Je l'ai analysé et j'ai pensé que les résultats obtenus ne seraient peut-être pas sans intérêt pour la Société.

En septembre dernier, lorsque je commençais le présent travail, j'ai appris que le rhum en question avait été fabriqué six mois auparavant.

Voici les principaux résultats analytiques :

Dosage de l'alcool.	54 p. cent.
Dosage du glucose.	1 gr. 08 par litre.
Dosage du sucre de canne.	0 gr. 40 par litre.
Extrait sec (à 100°)	6 gr. par litre.
Extrait sec (dans le vide)	6 gr. 90 par litre.
Cendres.	0 gr. 205 par litre.

Les nombres relatifs à l'extrait sec (à 100° et dans le vide) et aux cendres représentent les moyennes de plusieurs déterminations.

Réactions. Le rhum réduisait énergiquement le nitrate d'argent ammoniacal. La solution de permanganate potassique était réduite immédiatement à froid. A chaud, il se formait un abondant précipité brun.

Le résidu de la distillation du rhum avec l'eau (rhum = 100^{cc} ; eau = 300^{cc}) décolorait instantanément le permanganate à froid. Le même sel était rapidement réduit à chaud.

Recherche des alcools supérieurs. 12 litres de rhum ont été fractionnés. A chaque opération, on plaçait un litre à un litre et demi de rhum dans un grand ballon, surmonté d'un appareil Henninger-Lebel à cinq boules. Le tout était chauffé au bain-marie.

L'alcool distillé a été examiné à part ; il passait tout entier entre 78° et 81°, sans que cette dernière température ait été jamais dépassée.

Le résidu aqueux a été distillé à feu nu avec un appareil à cinq boules. Le liquide, limpide d'abord, commençait à se troubler vers 100°. Ce trouble était dû à l'entraînement d'un composé liquide, neutre, un peu soluble dans l'eau, plus léger que celle-ci, d'une odeur particulière analogue à celle des alcools butyliques.

Ce composé présentait les principales réactions des alcools. Après les premiers essais, il n'en est pas resté assez pour l'analyse élémentaire. Toutefois, la présence de l'alcool isobutylique me paraît probable, d'après l'ensemble des propriétés du liquide entraîné.

On voit donc qu'un rhum parfaitement authentique, d'une saveur douce et sucrée, d'un bouquet agréable, renferme une certaine proportion d'alcools supérieurs.

Démonstration de la puissance toxique des exhalaisons pulmonaires provenant de l'homme et du chien.

Note de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

Nous avons récemment communiqué à l'Académie des Sciences (*Comptes rendus de l'Acad.*, 28 nov. 1887, p. 1056) des recherches qui nous paraissent démontrer que l'air expiré par l'homme et les animaux participe largement à la production de la tuberculose pulmonaire. Nous allons faire voir aujourd'hui que l'air expiré par l'homme et le chien, à l'état de santé, a la puissance de produire des phénomènes toxiques spéciaux, impliquant par leur similitude, à de certaines doses, l'existence d'un même poison.

Laissant de côté pour le présent l'historique des questions relatives au danger de la respiration d'air sortant de poumons d'homme ou de mammifère, nous dirons que ce qui est connu peut être exprimé en quelques lignes : 1° l'air expiré contient presque toujours, sinon même toujours, de l'ammoniaque; 2° cet air contient, en très minime quantité, des matières organiques qui, si elles ne sont pas déjà putréfiées en sortant des voies bronchopulmonaires, ont une grande tendance à s'altérer rapidement, même à une température qui n'est pas trop élevée; 3° l'air confiné chargé d'exhalaisons pulmonaires est très nuisible, même lorsqu'il ne contient que 1 p. 100 d'acide carbonique, avec une diminution correspondante de la proportion d'oxygène, tandis que de l'air atmosphérique ayant la même proportion de CO^2 et une semblable diminution d'oxygène, mais ne contenant pas d'exhalaison pulmonaire, est à peine une cause de trouble.

Ces faits, surtout le dernier, rendaient probable que l'air expiré devait contenir une ou plusieurs substances toxiques, mais, que nous sachions, personne n'a donné de démonstration expérimentale directe de la toxicité des matières organiques d'origine pulmonaire que l'air entraîne dans l'expiration. C'est cette démonstration que nous avons obtenue et d'une telle manière qu'il ne peut rester place au doute.

Nous avons fait trois séries d'expériences sur des lapins, dont le poids ne variait guère que de 1,800 à 1,900 grammes. Les individus de la première série ont reçu, dans leur système vasculaire, une quantité assez faible (de 4 à 6 grammes) d'une eau retirée des poumons de chien ou de lapin, chez lesquels on venait de faire, par la trachée, une injection de 15 à 25 grammes d'eau pure et filtrée. Les individus de la seconde série ont aussi reçu, dans une artère ou une veine, une faible quantité (6 ou 7 grammes) du liquide obtenu par la condensation des vapeurs pulmonaires entraînées par l'air expiré et sortant par la bouche de l'un de nous ou de l'un de nos élèves. Les individus de la troisième série ont reçu des quantités variables (de 4 à 16 grammes) d'un liquide analogue au précédent, mais obtenu par un autre procédé. Un tube fixé à la trachée d'un chien conduisait l'air expiré dans un ballon entouré de glace. Les vapeurs pulmonaires, en se condensant, formaient un liquide, que l'on filtrait et que l'on injectait ensuite soit dans la veine jugulaire, soit dans l'artère carotide.

Dans les trois séries d'expériences, nous avons obtenu des résultats dont les principaux ont été identiques tant que la quantité injectée n'a été que de 4 à 7 grammes. Les effets constamment produits ont été les suivants : une dilatation pupillaire plus ou moins marquée ; 2° un ralentissement, très considérable quelquefois, des mouvements respiratoires; 3° un abaissement de température très rapide et variant entre un demi-degré et cinq degrés centigrades ; 4° une faiblesse paralytique, le plus souvent excessive, surtout dans les membres postérieurs.

Durant les premières heures qui suivent l'opération, le cœur n'est pas

affecté d'une manière uniforme ; le plus souvent, sa fréquence n'est guère modifiée, quelquefois elle est diminuée, d'autres fois elle est augmentée. Mais le cœur acquiert le plus souvent, le lendemain de l'opération ou dans les trois ou quatre jours suivants, une activité morbide bien singulière qui peut durer deux ou trois semaines. La fréquence des mouvements cardiaques s'est, en effet, élevée très fréquemment jusqu'à 240, 280 et même 320 pulsations par minute, sans que la température montrât un accroissement fébrile marqué. Cependant, après une brève période de diminution de chaleur animale, le thermomètre montre une ascension qui va jusqu'à 40 ou 41°. La température normale du lapin à l'état de santé étant de 38°,5 à 40°,5 (elle est de beaucoup plus variable que celle de l'homme), on ne peut considérer 40° comme une preuve de fièvre, et même le chiffre de 41° n'est pas une preuve incontestable de fièvre.

Quant à la respiration, qui reste peu fréquente pendant les premières heures, elle s'active, en général, après cette période, mais il est vrai qu'elle dépasse (en vitesse) le chiffre normal, dans les journées et les semaines qui suivent l'opération.

Il y a donc de très singuliers contrastes entre ce que montrent la respiration, le cœur et la chaleur animale, puisque la respiration redevient presque normale et que la température s'élève à peine, tandis que le cœur bat, mais faiblement, avec une vitesse excessive.

Nous n'avons pas besoin de dire que, dans ces recherches, il n'est pas possible d'accuser l'eau servant de véhicule aux substances organiques dans le liquide que nous injectons. On sait que des quantités d'eau de beaucoup plus considérables peuvent être poussées dans le système circulatoire sans que d'autres effets qu'un léger abaissement de température soit produit. Dans un ouvrage extrêmement remarquable par son originalité (*Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, Paris, 1887, p. 29), M. Ch. Bouchard dit que l'eau ne commence à se montrer toxique que si l'on en injecte plus de 90 centimètres cubes par kilogramme de l'animal (lapin). Or, dans nos trois séries d'expériences nous n'en avons injecté que de 4 à 7 centimètres cubes, non pas par kilogramme de l'animal, mais chez des lapins pesant de 1,800 à 1,900 grammes, c'est-à-dire le *trentième* de la quantité qu'il faut dépasser pour que l'eau *commence à devenir toxique*. C'est donc à des substances entraînées par l'air expiré qu'il faut attribuer l'action délétère de cet air dans les expériences que nous avons faites.

Ces substances, s'il y en a plusieurs, n'ont pas encore été isolées et leur composition chimique est inconnue. Sont-ce des alcaloïdes organiques comme les ptomaïnes ? C'est ce que nous nous proposons de rechercher. En attendant, tout ce qu'on en sait, c'est que ce sont des composés organiques. L'auteur qui les a le mieux étudiées, le Dr Arthur Ransome (*Journal of Physiology*, 1870, vol. IV, p. 211), affirme que leur quantité

est extrêmement minime; il n'y en aurait que 2 décigrammes environ dans l'air expiré par un homme en vingt-quatre heures.

Nous ne savons pas s'il y a une ou plusieurs substances toxiques sortant des poumons de l'homme et du chien, mais on voit que la puissance délétère des exhalaisons pulmonaires est excessive si l'on met en présence de l'assertion du Dr Ransome les effets produits par une proportion si peu considérable de ces exhalaisons dans les expériences que nous avons rapportées.

On arrive à la même conclusion lorsqu'on étudie les détails d'un autre fait, que nous ferons connaître dans une communication subséquente, et dont nous nous bornerons aujourd'hui à donner les principaux points. Sur un lapin vigoureux, d'un peu plus de 2 kilogrammes, le liquide *tout à fait frais* provenant de l'air expiré par un gros chien et sortant directement de la trachée a été injecté lentement, comme toujours, dans la carotide. L'injection de 14 centimètres cubes 1/2 fut faite sans produire autre chose que l'agitation ordinaire ; mais en continuant de pousser du liquide dans le sang on vit apparaître, avant l'injection d'un autre centimètre cube, un tétanos violent (tête tirée en arrière, raideur extrême des membres postérieurs, dans l'extension), avec arrêt presque complet de la respiration et du cœur. En moins d'une minute, l'animal était mort. Tous les effets ordinaires d'une irritation violente du pont de Varole et du bulbe furent constatés, *sans altération organique* de ces parties. Il y avait un gros foyer d'hémorragie, presque central dans chacun des poumons qui étaient congestionnés et emphysémateux au plus haut degré. Les reins, le foie et la rate étaient congestionnés ; le cœur était en diastole, le ventricule gauche contenant beaucoup de sang rouge et le droit, ainsi que la veine cave inférieure, du sang moins noir que le sang veineux ordinaire (1). Un autre fait ressort de nos expériences ; c'est que le poison d'origine pulmonaire que nous avons étudié est soluble dans l'eau, car il passe aisément à travers un filtre en papier.

Bien que les phénomènes observés immédiatement après les injections surviennent constamment, ainsi que nous l'avons dit, chez les animaux appartenant à nos trois séries d'expériences, une différence notable s'est montrée entre ceux de la première série comparés à ceux des deux autres. Trois lapins sur quatre appartenant à la première série sont morts, l'un dans la nuit qui a suivi l'opération, l'autre après vingt-quatre

(1) Le lendemain de cette communication, avec l'assistance du Dr Augustus D. Waller, nous avons fait deux nouvelles expériences, mais avec des quantités plus grandes de liquide pulmonaire que dans les recherches faites jusqu'alors. Des phénomènes toxiques un peu différents de ceux produits par de faibles quantités ont été observés, mais ils confirment pleinement tout ce qui ressort de nos précédentes expériences : à savoir que l'air expiré contient un poison capable de produire des phénomènes toxiques très énergiques.

heures. Le liquide obtenu par le lavage des voies aériennes a donc été plus toxique que celui des deux autres séries d'expériences. Il faudra cependant multiplier les expériences plus que nous ne l'avons encore fait, pour pouvoir tirer des conclusions définitives à cet égard.

ÉLECTIONS POUR L'ANNÉE 1888.

Vice-Présidents.

MM. BOUCHARD et CHAUVEAU.

Membres nouveaux du Conseil.

D'ARSONVAL et POUCHET.

Membres de la Commission de contrôle.

DUCLAUX, GRIMAUX, MALASSEZ.

Secrétaires annuels.

GLEY, DUPUY, CHARRIN, RETTERER.

Archiviste.

HARDY.

Trésorier.

BEAUREGARD.

Le gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1887 (1)

A

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M.).

B

C. R. M.

C

G

H

I

N

O

P

T

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

C

D

E

F

H

J

L

M

N

O

P

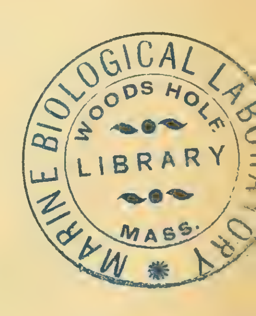
Q

R

S

T

FIN DES TABLES



Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

RAPPORT

FAIT AU NOM DE LA COMMISSION INSTITUÉE PAR
LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE
POUR EXAMINER LES MÉMOIRES PRÉSENTÉS POUR
LE PRIX GODARD DE 1886

M. DEJERINE, Rapporteur de la Commission.

LECTURE DU RAPPORT (LE 19 FÉVRIER 1887).

Le Bureau de la Société de Biologie désigna, pour faire partie de la commission du prix Godard, M. Chauveau comme président, MM. Féré, Hanot, Straus et M. Dejerine comme rapporteur.

La commission se réunit le 29 janvier, à quatre heures un quart, au local de la Société, sous la présidence de M. Chauveau :

Cinq mémoires avaient été déposés pour le concours.

1° Un travail manuscrit, dont l'auteur a gardé l'anonyme, intitulé : *Recherches expérimentales sur la biologie du Bacillus Anthracis;*

2° Un mémoire de M. le Dr Loevenberg sur *la Furonculose ;*

3° Un mémoire de M. le Dr Assaky sur *la Suture des nerfs à distance;*

4° Un mémoire de Mlle Klumpke, interne des hôpitaux, intitulé : *Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial*, avec figure dans le texte ;

5° Un mémoire de M. le Dr Gilles de la Tourette, intitulé : *Études cliniques et physiologiques sur la marche*, avec figures dans le texte.

Deux mémoires surtout, Messieurs, ont attiré l'attention de votre commission, celui de Mlle Klumpke et celui de M. Gilles de la Tourette.

Le travail présenté par Mlle Klumpke, et qui a pour titre : *Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial,* comprend deux parties : l'une clinique, l'autre expérimentale.

Dans la partie clinique, l'auteur étudie les paralysies radiculaires

totales et inférieures, et fait une étude très détaillée du symptôme pathognomonique pour ainsi dire de ces paralysies, c'est-à-dire *des symptômes oculo-pupillaires*. Si, grâce aux travaux de ces dernières années, la paralysie radiculaire supérieure est aujourd'hui bien connue, l'étude des paralysies radiculaires inférieures et totales a été par contre à peu près délaissée. Mlle Klumpke, la première, les a rapprochées de la paralysie Duchenne-Erb. Les relations qu'affectent entre elles ces différentes paralysies sont en effet nombreuses et multiples, et il n'est pas rare de rencontrer des paralysies d'abord totales, qui évoluent soit vers le type supérieur (Duchenne-Erb.), soit vers le type inférieur. Si les symptômes oculo-pupillaires sont *constants* dans les paralysies totales et inférieures, ils font *toujours défaut* dans les paralysies supérieures. Leur étude est donc importante, car eux seuls permettent de distinguer ces paralysies radiculaires, des paralysies du plexus brachial proprement dites.

Démontrer que ces symptômes oculo-pupillaires font partie intégrante des paralysies radiculaires totales et inférieures, qu'eux seuls permettent de faire le diagnostic du *siège* de ces paralysies, voici quel a été le but du travail de Mlle Klumpke, et ce qui en constitue une des parties originales.

Considérés d'abord à titre de simple curiosité, ces troubles oculo-pupillaires sans troubles vaso-moteurs de la face, ont été tour à tour attribués à une lésion du tronc du sympathique cervical, et à une lésion de l'anneau de Vieussens. L'absence de troubles vaso-moteurs faciaux, rendait très délicate l'interprétation de ce symptôme.

En analysant soigneusement les symptômes observés chez son malade, en soumettant à une critique judicieuse et serrée, les observations — (fort peu nombreuses du reste) — publiées jusqu'à présent, l'auteur est arrivé à ne voir dans les troubles sensitivo-moteurs du membre supérieur et les toubles oculo-pupillaires, qu'une seule et même lésion, portant sur les racines du plexus brachial et intéressant les rami-communicantes.

Deux opérations chirurgicales faites en Amérique, sont venues apporter un nouvel appoint à cette opinion déjà entrevue par Hutchinson. Elles sont importantes dans l'espèce, car elles ont toute la précision d'une expérience physiologique, et sont d'autant plus intéressantes, que les auteurs en ont noté les symptômes, sans préoccupation théorique aucune. Il s'agit dans les deux cas, d'une résection du plexus brachial. La résection dans la première opération, faite par Maury et Duhring, porta sur le plexus brachial proprement dit. — Les symptômes oculo-pupillaires firent défaut. Dans la seconde, faite par Sands et Seguin, le plexus fut réséqué jusqu'aux trous de conjugaison. Ici apparut après l'opération un *myosis persistant* sans troubles vaso-moteurs faciaux.

L'hypothèse émise par l'auteur, était donc confirmée. — Une seule observation clinique, semble toutefois aller à l'encontre de la théorie. C'est celle d'un malade observé par Seeligmüller, qui présenta une paralysie

totale évoluant vers le type inférieur, et chez lequel on constata non seulement des troubles oculo-pupillaires, mais aussi des troubles vaso-moteurs faciaux très évidents. — L'explication qu'en donne Mlle Klumpke est ingénieuse et fort exacte. — Le malade de Seeligmüller présentait en outre une anesthésie de toute la face interne du bras; or, cette anesthésie fait constamment défaut dans les paralysies exclusivement limitées au plexus brachial. — Comme la sensibilité de la face interne du bras est fournie par les branches perforantes des 2e et 3e nerfs intercostaux, il fallait admettre une lésion des 2e et 3e nerfs dorsaux. — Or, Cl. Bernard a montré, que les filets oculo-pupillaires du sympathique cervical, passent par les racines communicantes des 1er et 2e nerfs dorsaux, les filets vaso-moteurs faciaux par ceux des 3e, 4e, 5e et 6e dorsaux. — La lésion du 3e nerf dorsal explique donc ici à la fois, l'anesthésie de la face interne du bras et les troubles vaso-moteurs. — Au lieu d'infirmer la théorie de Mlle Klumpke, cette observation ne fait donc que la confirmer.

Forte de ces données cliniques et chirurgicales, l'auteur a abordé la seconde partie de son travail, partie essentiellement neuve et originale. Mlle Klumpke a cherché à reproduire expérimentalement des paralysies avec troubles oculo-pupillaires, sans troubles vaso-moteurs faciaux, en intéressant successivement et à des hauteurs différentes, les diverses racines du plexus brachial, depuis leurs trous de conjugaison, jusqu'à la constitution du plexus. Ces expériences ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian, avec l'aide de M. le Dr Queyrat. Il s'agit là de recherches extrêmement longues, pénibles et délicates, qui ont été suivies chaque fois, de dissections minutieuses du plexus brachial tout entier. Elles sont au nombre de douze, et ont été faites sur le chien. Leurs résultats ont été pleinement confirmatifs de l'opinion qu'avait émise l'auteur en se basant sur la clinique. Les phénomènes oculo-pupillaires furent plusieurs fois constatés au cours de ces expériences, mais ils n'apparurent que consécutivement à l'arrachement ou à la section, faite près du trou de conjugaison, du premier nerf dorsal et du huitième cervical.

C'est donc dans une lésion des nerfs Ier dorsal et VIIIe cervical, qu'il faut désormais chercher la cause des troubles oculo-pupillaires; dans les paralysies radiculaires totales et inférieures; et ce fait nous explique pourquoi, ces troubles font constamment défaut, dans les paralysies radiculaires supérieures qui intéressent les Ve et VIe nerfs cervicaux.

Ces expériences constituent donc un nouveau point fort intéressant du travail de Mlle Klumpke. Tout récemment, leurs résultats viennent d'en être confirmés de point en point, par des expériences faites à Genève, par M. le professeur Prévost, à l'occasion d'une revue critique sur les paralysies radiculaires.

Mais le travail de Mlle Klumpke contient encore un fait fort original et important : c'est, en effet, la première fois que l'on a constaté chez

l'homme, consécutivement à un *traumatisme*, la *réaction électrique anormale des nerfs sensitifs*, très analogue à la réaction de dégénérescence des nerfs moteurs. L'étude de la réaction électrique des nerfs sensitifs, faite d'abord sur les animaux par Pflügger et Hallsten, n'avait été cherchée et trouvée chez l'homme, que chez les ataxiques par M. Mendelssohn.

Le travail présenté par M. Gilles de la Tourette et qui a pour titre : *Etudes cliniques et physiologiques sur la marche: La marche dans les maladies du système nerveux*, étudiée par la méthode des empreintes, est divisé en deux parties : la première est purement physiologique; la seconde n'est que l'application des résultats obtenus, aux recherches de clinique dans les maladies du système nerveux, s'accompagnant de troubles de la locomotion.

L'auteur est parti de ce principe que, pour étudier la marche dans les maladies nerveuses, il était nécessaire d'avoir à sa disposition une méthode facilement applicable, et donnant néanmoins des résultats exacts. Il a pu contrôler ce dernier point, en comparant les résultats qu'il obtenait, avec ceux précédemment énoncés par les différents auteurs qui, au moyen d'appareils de laboratoires plus ou moins spéciaux et perfectionnés, avaient déjà étudié la question.

Il s'en suivait qu'il devait d'abord porter ses investigations du côté de la marche normale ou physiologique. La méthode qu'il a employée, empruntée à Vierordt et à Neugebauer, est des plus simples. Un rouleau de papier à tenture long de 10 mètres sert de piste. Il est divisé dans toute sa longueur en deux parties égales par une *ligne d'axe*. Les quantités de mensuration, chez les individus adultes de taille moyenne sont : la *longueur du pas*, l'*écartement latéral des pieds par rapport à la ligne d'axe*, l'*angle d'ouverture des pieds avec cette même ligne*.

Après avoir fait la critique comparative des travaux antérieurs, il est arrivé aux résultats suivants, consignés dans les tableaux 1 et 2 (p. 19 et 20) donnant les moyennes de 10 individus hommes et 10 individus femmes.

1° La longueur moyenne du pas est égale : chez l'homme adulte à $0^{m},63$; chez la femme à $0^{m},50$.

2° Dans les deux sexes (la jambe gauche étant à l'appui), le membre inférieur droit forme un pas plus long que le membre inférieur gauche (la jambe droite étant à l'appui); en un mot, le pas droit est plus long que le pas gauche.

3° L'écartement total des pieds ou base de sustentation, mesure en moyenne chez l'homme en marche 11 à 12 cent. avec prédominance de 1 cent. pour l'écartement latéral gauche.

Il mesure en moyenne chez la femme en marche 12 à 13 cent., avec prédominance de 1 cent. pour l'écartement latéral gauche.

4° Que la somme des angles ouverts en avant et en haut, formé par

l'intersection de la ligne d'axe des pieds avec la direction chez l'homme en marche, égale en moyenne 31° à 32° avec prédominance d'ouverture de 1° pour le pied droit;

Que chez la femme en marche, cette somme égale en moyenne 30° à 31°, avec prédominance d'ouverture de 1°à 2° pour le pied droit.

L'auteur a pris soin de montrer que loin d'être imprévus ces résultats, s'appuyaient sur les données anatomiques, et qu'en outre ils se corroboraient mutuellement.

Enfin, il a étudié la forme physiologique de l'empreinte laissée par le pied sur le sol (remplacé par la bande de papier d'expérience), en employant une méthode, dont s'était déjà servi Onimus dans un but analogue. Cette empreinte était très importante à déterminer, car elle varie singulièrement dans les cas pathologiques. De plus, elle ne pouvait être obtenue avec les procédés enregistreurs jusque-là employés.

La *deuxième partie* du travail de M. Gilles de la Tourette, n'est autre que l'application des résultats physiologiques obtenus à l'étude de la marche dans les maladies du système nerveux.

L'auteur établit deux sections comprenant la marche bilatérale et unilatérale suivant que les deux ou un seul membre sont affectés.

La première section comprend la *marche spasmodique* et ses divers degrés; la marche spasmodique combinée avec la marche titubante. Dans le même chapitre, on trouve la marche dans la paralysie agitante et dans la trace locomotrice. Ces deux variétés de la marche pathologique bilatérale sont étudiées avec soin; grâce à la méthode des importantes empreintes l'ataxie l'auteur a pu relever les déformations du pied si dans ces deux affections et qui sont presque caractéristiques double talon de l'ataxie, déformation des orteils, propulsions et rétropulsions de la paralysie agitante).

Ce chapitre se termine par l'étude de la marche titubante ou en zigzags.

La deuxième section, comprenant la marche unilatérale, renferme une étude de la marche dans l'hémiplégie. On peut suivre sur les tracés, la progression de la lésion qui donne lieu à une dégénérescence du faisceau pyramidal. De flasque, au début, le membre devient raide et sa progression présente alors tous les caractères assignés à la démarche spasmodique. Dans un dernier paragraphe l'auteur étudie les variétés anormales.

Suit une conclusion qui paraît imprévue au premier abord, mais que l'auteur a cherché à justifier : « Le pas pathologique, pour ne pas dire la marche, est toujours plus régulier en lui-même, que le pas ou la marche normale, et cela sous le triple rapport de la longueur du pas, de l'écartement latéral et de l'angle d'ouverture des pieds. « Ceci, dit M. Gilles de la Tourette, est facile à comprendre, car dans le cas normal,

c'est l'individu qui marche et qui peut modifier ou faire varier sa marche, dans le second cas, *c'est la maladie elle-même qui marche* et non le malade, et si celui-ci a quelque puissance, il l'emploiera à régulariser encore le type de locomotion créé par la maladie elle-même.

Les résultats obtenus par l'auteur nous paraissent fondés, à certains égards tout au moins, car il a soin de les appuyer sur la comparaison et les calculs fournis par plusieurs cas de même ordre, qui lui ont permis d'établir des moyennes comparatives. C'est un des premiers travaux qui aient été faits dans ce genre : à ce titre il est original.

De nombreux tracés épars dans le courant du travail, et rassemblés dans un tableau récapitulatif, permettent de suivre *de visu* les divers types de marche décrits par l'auteur.

Ajoutons qu'avant l'impression du mémoire, les résultats en avaient été communiqués pour la première fois, à la Société de Biologie dans la séance du 23 octobre 1885.

En conséquence, la commission présente à la Société de Biologie, pour le prix Godard de 1886 le travail de M. Gilles de la Tourette.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Ce 1, rue Cassette.

LES VACUOLIDES

PAR

RAPHAËL DUBOIS

MÉMOIRE COMMUNIQUÉ A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DANS SA SÉANCE
du 23 mars 1887

Pendant les nuits consécutives à celle qui se termina par le tremblement de terre dont la rivière de Gênes fut récemment le théâtre, j'eus l'occasion d'observer, dans le petit port de Menton, certains faits relatifs à la phosphorescence de la mer; ces faits me paraissent dignes d'intérêt en raison des divergences d'opinion, qui se sont produites autrefois à propos de la cause de ce phénomène, et aussi parce qu'ils se rattachent à des questions d'un ordre plus général.

On admet communément aujourd'hui que la phosphorescence de la mer est due à la présence de nombreux organismes vivants, et particulièrement à celle des Noctiluques.

En ce qui concerne ces derniers, de nombreux observateurs ont pu constater l'exactitude de cette interprétation sur le littoral de la Manche et de l'Océan. Or, en me promenant en barque, dans le port de Menton, après le coucher de la lune, je vis que là aussi chaque mouvement des avirons faisait tomber au sein de l'eau une véritable pluie d'étincelles. Mais sur ce point du littoral méditerranéen le scintillement lumineux n'était pas absolument semblable à celui dont j'avais été souvent témoin au Havre, par exemple. Cependant, en raison de l'intensité de la lumière ainsi produite, j'espérais faire une pêche abondante d'organismes lumineux. A cet effet, et pour ne pas laisser échapper les plus petits, je m'étais muni d'un tamis garni d'un tissu de soie très serré. Lorsque je plongeais cet engin de pêche primitif, mais néanmoins très suffisant dans l'eau,

je faisais naître derrière lui une véritable voie lactée. Après avoir fait passer au travers de mon tamis une assez forte masse d'eau, je fus surpris de ne trouver à la surface de celui-ci que des débris organiques sans intérêt... L'eau emportait avec elle la lumière qui ne tardait pas à disparaître à son tour. Je me procurai alors des filtres de papier Berzélius et je fis passer au travers de chacun d'eux plusieurs litres de cette eau mystérieuse.

Cette nouvelle tentative échoua comme la précédente, car je ne pus découvrir dans mes filtres aucun organisme susceptible d'expliquer par sa luminosité propre le brillant phénomène que j'avais observé. Les Noctiluques faisaient complètement défaut (1). Seulement, la surface du papier-filtre était couverte de très fines granulations jaunâtres dont il sera question plus tard.

Dans la matinée qui suivit la nuit pendant laquelle j'avais fait ces premières observations, je capturai quelques beaux spécimens de Cténophores appartenant au genre Cestum (*tæniatæ*) et au genre Eucharis (*lobatæ*) dans ce même port de Menton. Je les plaçai dans un seau contenant de l'eau de mer dans le but de les transporter au laboratoire de Villefranche.

Pendant le trajet en chemin de fer, mes délicats prisonniers se désagrégèrent complètement et je ne trouvai plus dans le vase qui les contenait qu'une bouillie filante, épaisse, et quelques débris informes.

En agitant pendant la nuit et dans une chambre bien close ce magma, on voyait aussitôt les lambeaux de tissu devenir lumineux, mais, chose remarquable, l'eau elle-même dans laquelle ils nageaient scintillait très vivement. Ce magma fut jeté sur un linge de toile et, dans le liquide qui l'avait traversé, je pus encore faire naître par l'agitation de nombreuses étincelles. Le même phénomène se reproduisit lorsque j'eus filtré ce même liquide à l'aide d'un papier à filtrer. Sur le filtre, l'examen microscopique montrait des fragments de cellules et des débris sans signification ; mais on trouvait également, et en grande quantité cette fois, des granulations très petites, arrondies, possédant une réfringence particulière et en tout semblables à celles que l'eau de mer de Menton avait abandonnées. Le filtrat était transparent, à peine légèrement opalescent : on n'y rencontrait aucun organisme, mais seulement des granulations semblables aux précédentes. L'agitation du liquide donnait encore, comme je l'ai dit, quelques étincelles rares et fugitives, naissant çà et là. Au contraire, venait-on à verser de l'eau douce dans le tube contenant ce liquide, aussitôt se produisait une véritable pluie d'étoiles. L'addition de sel marin suspendait le pouvoir photogénique, mais ne le détruisait pas

(1) J'ai appris depuis que divers zoologistes les avaient en vain recherchés dans la baie de Villefranche et dans les points du littoral voisins de celui-ci.

définitivement, car il suffisait d'ajouter de nouveau de l'eau douce pour faire reparaître la lumière.

Ayant pu me procurer au laboratoire zoologique de Villefranche un certain nombre de ces mêmes Cténophores, je pus répéter l'expérience et me convaincre expérimentalement que l'eau d'un grand bac, dans lequel j'avais placé ces animaux, avait acquis la propriété de briller par l'agitation, grâce à la désagrégation des tissus, qui survient au bout de très peu de temps par le fait même de la mort et sans putréfaction proprement dite.

Il me paraît bien démontré que la phosphorescence de la mer n'est pas due uniquement à la présence d'organismes lumineux (algues, protistes, œufs de Cténophores, Cœlentérés, Crustacés, etc., etc.) et qu'on doit admettre que dans certains cas leurs détritus, leurs débris non putréfiés mais simplement désagrégés, fondus pour ainsi dire, peuvent communiquer à l'eau, qui les tient en suspension, la faculté d'émettre de la lumière lorsqu'elle est agitée ou lorsqu'elle est mélangée à de l'eau douce, soit expérimentalement, soit naturellement.

Enfin j'ai pu reproduire à volonté, à Villefranche, ce que j'avais observé accidentellement dans les circonstances indiquées précédemment. Les tissus et les cellules désagrégés de ces Cténophores (*Eucharis multicornis*, Will) délayés dans l'eau de mer fournissent un liquide phosphorescent, même après la filtration au papier, et l'agitation augmente la production des étincelles lumineuses, comme s'il s'agissait d'organismes entiers, de Noctiluques par exemple. Si l'eau dans laquelle on a délayé un de ces Cténophores phosphorescents est préalablement saturée de sel marin, le liquide filtré n'est pas lumineux et l'agitation ne produit aucun résultat. Disons en passant que s'il s'agissait d'une substance chimique capable de s'oxyder par l'agitation en présence de l'air, on s'expliquerait difficilement comment la présence du sel marin en excès peut entraver cette oxydation et cependant, dans cette circonstance, comme dans beaucoup d'autres analogues, le contact de l'air semble favoriser l'accomplissement du phénomène et augmenter son intensité.

Si, d'autre part, on ajoute de l'eau distillée à la solution saturée et obscure, aussitôt la phosphorescence reparaît et l'on peut plusieurs fois de suite répéter l'expérience en ajoutant alternativement du sel en poudre ou mieux du chlorure de sodium fondu pulvérisé et de l'eau.

Le degré de densité, de concentration de la solution joue ici un grand rôle, comme cela a lieu dans l'action des zymases et aussi des ferments figurés sur les substances qu'ils modifient, et il semble que là encore il soit nécessaire que l'imbibition, l'hydratation soient rendues possibles, comme dans le cas de la substance photogène desséchée à laquelle une goutte d'eau peut rendre la lumière. Mais, si l'addition d'eau excite la lumière, elle épuise rapidement, par ce fait même, le pouvoir photogène qui disparaît définitivement.

On ne peut se refuser à admettre qu'il existe entre le processus qui donne ici naissance à de la lumière et celui qui préside à son apparition chez les poissons en voie d'altération cadavérique une corrélation très étroite.

Les expériences que nous avons faites avec les Cténophores ne sont en résumé que la reproduction de celles que Hulme avait réalisées, en 1800, au moyen du mucus des poissons marins altérés (1). Les expériences ont été répétées avec succès par M. E. Becquerel (2) et nous avons pu nous-même les reproduire avec une grande facilité.

En 1875, M. Pflüger (3), reprenant l'étude de la phosphorescence des poissons, vit également que le mucus qui se produit à la surface de ceux-ci après la mort contient une infinité de granulations en forme de nucléoles réfractant fortement la lumière. Mais tandis que la substance lumineuse chez les Lampyres, d'après Schultze, se colore fortement en noir, le mucus examiné par M. Pflüger brunissait, alors que les corpuscules, auxquels ce savant attribue le pouvoir photogène, restaient transparents et prenaient seulement un aspect faiblement bleuâtre. Or, il importe de faire remarquer que dans les organes frais de Pyrophores et de Lampyrides, l'acide osmique ne colore pas les corpuscules arrondis si caractéristiques des cellules granuleuses, mais exclusivement le protoplasma ambiant. Il n'y a donc pas lieu, comme l'a fait M. Pflüger, de tirer de ce fait une différence fondamentale.

Pour les poissons et les viandes devenus phosphorescents après la mort, l'argument le plus important en faveur de l'action photogène des Schitzomycètes n'est pas la présence constante de ceux-ci là où se fait la lumière, car on les rencontre sur tous les tissus exposés à l'air, en voie d'altération. Ce n'est pas non plus l'étude morphologique qui plaide en faveur d'une sorte de spécificité lumineuse, car dans le mucus en question on ne rencontre pas seulement des micrococcus, mais on trouve aussi des bacilles, des bactéries, des globules analogues à ceux de la levure, etc., etc. (4).

Les inoculations tentées pour la première fois par Nuesch semblent, au contraire, plaider en faveur de la luminosité propre de certains microorganismes. Pourtant il convient de noter que nos expériences, poursuivies pendant plusieurs mois et dont les résultats seront consignés plus tard en détail, permettent d'interpréter d'une manière différente le rôle des microbes dans le phénomène de la phosphorescence. En effet, le milieu où l'on cultive ces microorganismes joue certainement un rôle

(1) *Philosophical Transactions*, t. 90 et 91, 1800-1801.

(2) *La lumière, ses causes et ses effets*, I; l. VI; ch. 2, 1867.

(3) *Archiv fur die Gesam. Phys.*, XI, p. 238.

(4) *Les recherches de Pflüger, Nuesch, Husson et Bancel, Lassar, Otto Hermès et nos propres observations ne laissent aucun doute à cet égard.*

prépondérant, et telle colonie, qui sera lumineuse si elle se développe sur un tissu comme la chair des poissons de mer ou la viande de porc, perdra bientôt cette propriété si on la transporte dans des milieux homogènes, par exemple dans des bouillons de culture obtenus avec ces mêmes tissus.

Dans le premier cas, c'est-à-dire dans les cultures faites sur des tissus, on observe au sein même des cellules qui se désagrègent, grâce à la décomposition cadavérique provoquée ou peut-être simplement modifiée par les microbes considérés comme phosphorescents, la production d'une quantité considérable de granulations réfringentes, en tout semblables à celles que nous retrouvons partout où nous observons la lumière d'origine animale. Nous n'avons rien vu de semblable dans les cultures faites successivement dans des milieux homogènes, de manière à débarrasser la matière inoculée des granulations qui auraient pu être entraînées avec les microorganismes.

Dès lors, il n'existe plus de différence fondamentale entre ce qui se produit dans les cellules lumineuses des Pyrophores et des Lampyrides (1) et ce que l'on peut observer dans les tissus animaux devenus phosphorescents par décomposition cadavérique.

Ce rapprochement acquiert une importance plus grande encore si l'on poursuit dans toute la série animale l'étude du processus photogène.

Nous avons démontré (2) que chez les Myriapodes phosphorescents la substance lumineuse excrétée par l'extrémité du tube digestif provenait d'une destruction des cellules de la paroi intestinale s'accompagnant, comme dans l'histolyse photogène des Pyrophores et des Lampyrides, de la formation de granulations particulières. Nous savons qu'il en est de même pour les Podures (3). Enfin, de récentes observations, faites sur des lombrics lumineux trouvés dans le jardin du laboratoire zoologique de Villefranche nous permettent de penser que le processus qui engendre la lumière chez les animaux morts ou vivants est identique, bien que cette lumière puisse prendre naissance dans des points très différents des organismes, variables suivant les espèces et dans une même espèce, selon l'époque du développement ou selon le sexe, ainsi que dans les circonstances les plus variées, en dehors même de l'intervention des organes et des appareils, alors que la cellule n'existe plus morphologiquement et que la vie proprement dite est elle-même anéantie ?

L'existence de ces mêmes granulations n'est pas douteuse chez les ani-

(1) V. R. Dubois, Les Elatérides lumineux, *Bull. Soc. Zool. de France*, 1886.

(2) De la fonction photogénique chez les Myriapodes. — Note sur les Myriapodes lumineux. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1886.

(3) De la fonction photogénique chez les Podures. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1886.

maux marins phosphorescents que nous avons pu examiner au laboratoire de Villefranche. Elle avait d'ailleurs été indiquée dans plusieurs circonstances par Pancéri qui les considérait comme des granulations graisseuses dont l'oxydation produisait de la lumière.

Le siège de ces granulations et des cellules qui leur donnent naissance est, comme chez les animaux terrestres, très différent selon les espèces et la luminosité existe aussi *ab ovo* chez les Cténophores et probablement chez des espèces appartenant à d'autres classes et à d'autres embranchements.

Une description topographique et morphologique spéciale serait nécessaire pour chaque espèce en particulier, bien que la production de la lumière soit, dans la généralité des cas, localisée dans l'ectoderme. Un semblable exposé ne saurait trouver place dans ce court mémoire destiné seulement à appeler l'attention sur l'identité du processus photogénique dans la série animale. Notons cependant que chez aucun organisme nous n'avons trouvé ces granulations aussi nettement différenciées et aussi bien localisées que dans le genre Phyllirhoe, où l'on peut facilement se rendre compte de leur structure et des caractères des cellules qui les contiennent.

Les Cœlentérés marins offrent un intérêt tout particulier sous le rapport du mécanisme de la production des granulations; mais nulle part, à ma connaissance, il ne se montre d'une manière aussi nette que chez l'*Hippopodius gleba.* Cet élégant Calycophoride est, à l'état ordinaire, d'une transparence aussi parfaite que le cristal; mais, vient-on à frapper la surface de son corps ou à l'exciter de toute autre manière, aussitôt l'ectoderme qui recouvre extérieurement les vésicules natatoires en forme de fer à cheval prend une teinte laiteuse qui le rend absolument opaque. Cette opacification est due à la production presque instantanée d'une multitude de granulations qui se déposent dans le protoplasma même des cellules de l'ectoderme; ce fait a été parfaitement constaté par M. Alexis Karotneff, et j'ai pu en vérifier moi-même l'exactitude. J'eus l'idée de provoquer pendant la nuit cette même opalescence par formation de granulations au sein d'un protoplasma. Je constatai alors que son apparition était accompagnée de l'émission d'une magnifique lumière bleu tendre du plus bel effet. La phosphorescence provoquée par le choc n'a pas été, que je sache, notée chez l'Hippopodius et cependant c'est bien l'exemple le plus démonstratif de l'opinion que nous soutenons depuis longtemps déjà, à savoir que la production de la lumière chez les êtres organisés coïncide toujours avec la formation de granulations au sein d'un protoplasma, comme il arrive lorsque l'on provoque par un ébranlement la formation de masses cristallines dans une solution saline sursaturée. Chez l'Hippopodius, cette opalescence ne devient permanente que si l'animal meurt; mais, s'il vit, au bout de quelque temps les téguments reprennent leur transparence première et l'on peut, un assez grand

nombre de fois, reproduire l'opalescence, à la condition de laisser entre chaque excitation un espace de temps suffisant.

La composition chimique de ces granulations semble complexe autant que l'on en peut juger par les résultats toujours insuffisants que fournit l'analyse micro-chimique. Leurs réactions générales ne permettent pas de les considérer comme des particules de corps gras, et il convient plutôt de leur attribuer la même composition chimique qu'aux granulations des cellules lumineuses des Pyrophores. Dans tous les cas, on ne saurait non plus les considérer comme des granulations d'urate d'ammoniaque, même dans le tissu lumineux des Lampyrides, comme le voulait Kölliker; d'ailleurs, nous n'avons pas à revenir sur ce point, qui a déjà été traité avec détails autre part (1), à propos des Elatérides lumineux.

En ce qui concerne la structure de ces granulations, nos récentes observations, faites dans des conditions plus favorables, nous ont permis d'acquérir des notions à la fois plus exactes et plus complètes.

Divers caractères optiques et l'aspect cristallin que certaines de ces granulations avaient présentés nous les avaient fait considérer comme des sphéro-cristaux ou plutôt comme des amas arrondis de très petits cristaux partant d'un point central commun prenant l'aspect d'un hile situé au centre de la granulation.

L'observation attentive de ces granulations chez le Phillyrohoé et l'emploi méthodique de l'eau distillée additionnée ou non de substances alcalines nous a fait pénétrer plus profondément dans la connaissance de leur véritable structure. D'autre part, l'examen auquel a bien voulu se livrer M. Lée, au laboratoire de Villefranche, ne permet plus de douter de l'existence d'une petite vacuole au centre de ces corpuscules. Les dimensions de la vacuole augmentent peu à peu dans l'eau distillée, surtout si elle est alcalinisée, en même temps que le corpuscule augmente de volume : au bout d'un certain temps, on ne trouve plus à sa place qu'une sorte de gouttelette homogène. Examinés avec un bon objectif à immersion à eau, ces corpuscules à vacuoles montrent à leur centre un point rouge feu très brillant correspondant à la vacuole, tandis que la zone de matière amorphe qui la limite prend une teinte bleuâtre claire. Quand ces corpuscules ne sont pas gonflés, ils montrent seulement à leur centre un point noir figurant le hile indiqué plus haut. Il n'est pas douteux qu'ils se rapprochent beaucoup des corpuscules que l'on rencontre en abondance dans les tissus en voie d'histolyse (globules luisants à mouvements moléculaires de Ganin, granules rosés de Viallanes) et qu'ils se forment par un procédé très analogue.

Dans les cellules lumineuses des Pyrophores, des Lampyrides et des Phillyrohoés surtout, ces corpuscules sont animés de mouvements si complexes, si caractéristiques, à la condition toutefois que le plasma soit

(1) *Loc. cit.*, p. 257 et suiv.

suffisamment fluide, que l'on a pu se demander si l'on était en présence de mouvements browniens ou de mouvements propres. D'autre part, leur indépendance absolue au milieu du plasma cellulaire, la netteté de leur différenciation pouvaient faire supposer, au moins chez les insectes phosphorescents, qu'il s'agissait de microorganismes parasites. Si l'on s'en rapportait seulement au caractère indiqué par divers auteurs pour distinguer les mouvements browniens des mouvements propres à certains germes vivants, de très petites dimensions, on serait porté à conclure dans le sens de cette hypothèse, car l'ammoniaque ne tarde pas à ralentir et à arrêter définitivement ces mouvements. Mais il est facile de reconnaître que cette suppression des mouvements est due aux altérations apportées par la solution alcaline dans la structure et le volume de ces corpuscules. D'ailleurs, c'est en vain que nous avons multiplié les essais de culture dans des milieux variés. Si nous avons, à la vérité, obtenu fréquemment le développement de végétaux dans les milieux où nous avions semé, avec toutes les précautions voulues, des parcelles d'organes lumineux de Lampyres et de Pyrophores, nous n'avons pu trouver aucune relation directe entre ceux-ci et les granulations en question. Nous le répétons, ces granulations naissent au sein même du protoplasma des cellules lumineuses par un procédé identique dans toute la série animale, soit pendant la vie, soit après la mort de l'individu chez lequel se manifeste la phosphorescence. D'après nos recherches, il n'est plus actuellement nécessaire de faire intervenir autrement qu'à titre accessoire le rôle des trachées, des nerfs, des muscles, etc. La formation de ces granulations au sein du protoplasma est corrélative de la production de la lumière chez tous les animaux que nous avons étudiés : c'est le point important que nous avons cherché à établir ici, parce qu'il répond à la question posée par M. le professeur Becquerel dans son savant ouvrage sur *La lumière, ses causes et ses effets*. Se forme-t-il une matière qui est toujours la même avec toutes les matières animales ? ou bien la décomposition s'opère-t-elle en donnant différents produits, mais en présentant toujours une émission lumineuse ? C'est ce qui n'a pas encore été établi (1).

En ce qui concerne le processus physiologique, tout au moins, l'identité est bien manifeste.

En raison de la présence constante des granulations qui se forment dans les cellules lumineuses et de leur structure spéciale, nous proposons de leur donner le nom de *vacuolides*, qui indique leur caractère morphologique principal, sans rien préjuger quant à leur rôle dans l'accomplissement du phénomène lumineux.

(1) *Loc. cit.*, p. 415.

ÉLOGE

DE PAUL BERT

PRÉSIDENT

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Par M. le Dr GRÉHANT

Monsieur le Président, Messieurs et chers Collègues,

En acceptant de prononcer devant vous l'éloge de P. Bert, j'ai obéi à un sentiment de gratitude personnelle et j'ai saisi l'occasion de rendre hommage, au nom de la Société, à son illustre et regretté Président. Vous savez tous quels éminents services P. Bert nous a rendus; vous avez admiré son autorité, son érudition, l'empressement avec lequel il nous exposait ses travaux et nous donnait, comme il le disait lui-même, la primeur de ses découvertes.

Avant de vous parler d'une œuvre scientifique qui est considérable, j'ai dû relire les publications que P. Bert a faites dans les comptes rendus de notre Société et qui s'élèvent au chiffre de 150 environ; comment résumer en un court espace de temps des travaux aussi nombreux et aussi variés? J'ai dû faire un choix et je serai certainement incomplet; cependant j'ai pensé qu'il valait mieux préférer à une longue énumération de titres de travaux l'analyse de quelques-uns, afin de rappeler la grande activité scientifique de P. Bert, dont nous avons toujours suivi et admiré les recherches et les découvertes pendant toute sa carrière.

Après avoir commencé l'étude des sciences naturelles et de l'anatomie avec l'éloquent et savant professeur Gratiolet, P. Bert devint l'élève de Claude Bernard; il entra comme préparateur dans le laboratoire de

médecine du Collège de France, sous la direction de cet illustre maître qui fit faire tant de progrès à la physiologie et qui se tenait toujours aux limites de la science pour les agrandir.

Je conserve précieusement le souvenir de mes fréquents entretiens avec Claude Bernard ; c'était toujours aux questions scientifiques qu'il revenait, il imaginait des expériences nouvelles, il appliquait sa méthode des expériences comparatives, dont il a fait une loi que tous ses élèves, et P. Bert en tête, ont appliquée rigoureusement avec le plus grand profit ; dans les problèmes de physiologie, qui sont si compliqués et qu'il est si difficile de résoudre, on ne peut atteindre à la certitude qu'en prenant toutes les précautions, et on doit s'estimer heureux et bien favorisé d'avoir eu pour maître et pour guide un savant de génie comme Claude Bernard ; P. Bert avait un véritable culte pour ce grand homme et, dans toutes les circonstances de sa vie, il a exprimé son affection profonde et sa vive reconnaissance pour celui, disait-il, à qui il devait tout.

Les premiers travaux importants de P. Bert sont relatifs à la greffe animale ; il a fait voir qu'un organe de structure complexe, la queue d'un rat par exemple, étant séparé du corps, dépouillé de la peau et introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un animal de la même espèce continue à vivre et grandit s'il n'avait pas encore atteint ses dimensions définitives.

Des communications vasculaires, d'abord capillaires, s'établissent vers le quatrième jour et une injection colorée, poussée par l'aorte de l'animal, pénètre dès lors dans la queue parasitaire. Si la partie transplantée appartient à un jeune animal, elle continue à se développer et elle achève son évolution dans sa forme générale. P. Bert a montré, en outre, qu'une queue de rat greffée par son extrémité fine reprend plus tard sa sensibilité dans le gros bout resté libre, ce qui prouve que les nerfs sensitifs doivent alors fonctionner en sens inverse de ce qu'ils faisaient avant la greffe. Claude Bernard, qui fut le rapporteur de la commission de l'Académie des Sciences chargée de juger ce travail, termine son rapport de la manière suivante :

« La commission a remarqué dans ce mémoire sur la greffe animale,
« non seulement beaucoup d'expériences intéressantes, mais elle a trou-
« vé le travail conçu dans un bon esprit et étant susceptible de donner,
« par des recherches poursuivies dans la même direction, des résultats
« importants pour la physiologie générale ; en conséquence, la commis-
« sion a décerné à M. P. Bert le prix de physiologie expérimentale. »

Lorsqu'on soumet un animal à des inhalations d'éther ou de chloroforme, on reconnaît aisément que l'action du poison se manifeste d'abord par une excitation plus ou moins vive. P. Bert a démontré que cela tient à l'action irritante du chloroforme ou de l'éther sur les muqueuses oculaire, nasale, buccale et surtout glottique ; en effet, dit-il, ouvrons

la trachée d'un lapin, fixons-y un tube de verre muni d'une petite ampoule et introduisons dans l'ampoule de petits morceaux d'ouate imbibés de liquide anesthésique ; on voit l'animal s'arrêter, puis s'endormir tranquillement en devenant complètement insensible; il ne présente alors aucune excitation.

L'étude des mouvements de la sensitive a beaucoup occupé le savant physiologiste ; les pétioles primaires de la sensitive, après s'être abaissés dans les premières heures de la nuit, se relèvent avant le jour bien au-dessus du niveau qu'ils conservent pendant la période diurne, celle-ci étant caractérisée par l'abaissement progressif des pétioles primaires.

Les mouvements rapides provoqués par une excitation et les mouvements lents spontanés sont des phénomènes d'ordre tout à fait différent. M. Brücke avait aperçu cette vérité, mais sa démonstration, dit P. Bert, était incomplète. Le doute ne peut subsister en présence de ce fait que les vapeurs d'éther abolissent les mouvements provocables et respectent les mouvements spontanés ; à l'aide d'appareils thermo-électriques appliqués sur le renflement moteur et sur la tige de la sensitive, on constate que le renflement est à une température plus basse que la tige, il s'opère donc dans le renflement moteur des modifications chimiques dont le résultat est une consommation de chaleur. Le mouvement provoqué de la feuille est, au contraire, accompagné de phénomènes qui produisent de la chaleur. Des sensitives placées dans une lanterne à vitres colorées en vert ont perdu leur sensibilité et sont mortes en un temps très rapide, presque aussi vite que celles qui étaient placées dans l'obscurité; ainsi il est permis de dire que le rayon vert agit comme l'obscurité.

P. Bert a étudié la physiologie de la seiche : les glandes salivaires produisent un liquide acide; le premier estomac est un simple gésier à parois épaisses qui ne sécrète aucun liquide et dans lequel cependant se fait la digestion, grâce aux sucs acides qu'y versent les glandes salivaires et le cœcum spiral. Le tissu du foie est fortement acide et contient beaucoup de sucre.

Dans les sacs urinifères on trouve des agglomérations de cristaux qui donnent la réaction de la murexide.

Le ganglion sous-œsophagien est sensible et excitable, sa partie postérieure est le siège des mouvements respiratoires ; si on l'enlève, ces mouvements s'arrêtent aussitôt.

Le curare agit à une très forte dose, tandis que les seiches sont très sensibles à l'action de la strychnine.

Dans des expériences faites sur l'amphioxus découvert dans les sables d'Arcachon par MM. Filliaix et Lafont, P. Bert a reconnu que la terminaison antérieure de la moelle épinière, quoique non renflée, joue cependant le rôle d'un encéphale; si on la tranche, l'animal une fois reposé reste immobile et les mouvements réflexes peuvent persister pendant huit jours. L'eau douce tue les amphioxus en deux ou trois minutes; ils deviennent opaques

et roides. Un peu de strychnine, mise dans l'eau, les tue avec convulsions tétaniques.

P. Bert a signalé l'existence de vraies trachées déroulables dans les frondes des fougères.

Tous les animaux voient-ils les rayons que nous appelons lumineux dans le spectre? Pour répondre à cette question, P. Bert a expérimenté sur les daphnies puces, petits crustacés d'eau douce, placés dans un vase obscur où la lumière ne peut pénétrer que par une fente étroite; en faisant tomber successivement sur la fente les diverses régions d'un spectre fourni par la lumière électrique, on a vu les daphnies se réunir dans la direction de la fente lumineuse. En faisant tomber sur une cuve le spectre entier, la plus grande partie de ces animaux se groupe dans les rayons de la région moyenne, de l'orangé au vert.

P. Bert a démontré d'une manière très nette que la contractilité du tissu pulmonaire a lieu sous l'influence du nerf pneumogastrique. Il s'est servi, pour établir ce fait et pour étudier les mouvements respiratoires des animaux, de la méthode graphique de notre éminent collègue M. le professeur Marey et des ingénieux appareils qui rendent de si grands services dans les laboratoires de physiologie.

La respiration peut être arrêtée par l'excitation du nerf pneumogastrique, du nerf laryngé supérieur et de la branche nasale du nerf sous-orbitaire; cet arrêt peut avoir lieu soit en expiration, soit en inspiration par un quelconque de ces nerfs, sans qu'on puisse accuser l'intervention d'un courant dérivé.

Chez les mammifères et chez les oiseaux, chez le canard en particulier, la mort subite a été obtenue par une forte excitation du nerf pneumogastrique, du bout central du nerf laryngé supérieur ou du nerf nasal; c'est une sorte de sidération du centre respiratoire du nœud vital. Certains cas de mort subite consécutifs à une excitation trop forte du larynx peuvent trouver dans ces faits leur explication.

J'arrive maintenant aux recherches expérimentales sur l'influence que les changements de la pression barométique exercent sur les phénomènes de la vie. En pratiquant une opération chirurgicale à Mexico, M. le docteur Jourdanet remarqua que le sang artériel qui jaillissait d'une artère était d'un rouge moins vif que d'ordinaire; il en conclut que, chez les habitants des hauts plateaux, le sang artériel paraît moins oxygéné que chez les habitants voisins du niveau de la mer, il a désigné cet état sous le nom d'anoxyhémie. Cette observation intéressante a servi de point de départ à un grand nombre de recherches. « J'ai pu, dit P. Bert, grâce au concours généreux de M. le docteur Jour- « danet, installer dans le laboratoire de physiologie de la Sorbonne de « vastes appareils que desservent des machines à vapeur et qui me per- « mettent d'étudier expérimentalement, sous tous ses aspects, la « question si importante, au point de vue physiologique et médical, de

« l'influence des changements dans la pression barométrique. » En mettant à la disposition de P. Bert un matériel aussi important, M. le docteur Jourdanet a bien mérité de la science.

Comment résumer devant vous, Messieurs, les longues recherches qui sont exposées dans le volume intitulé la *Pression barométrique*, qui comprennent 678 expériences; pour donner une idée exacte d'un pareil travail, qui a obtenu le prix biennal de l'Institut en 1875, il faudrait faire un cours entier qui comprendrait un grand nombre de leçons.

« Je dois, dit P. Bert, avant de terminer la préface de ce livre, remer-« cier MM. Gréhant et Dastre, mes suppléants dans la chaire de physio-« logie de la Faculté des Sciences, M. le docteur Jolyet, sous-directeur du « laboratoire, et M. Paul Regnard, préparateur du cours, qui m'ont aidé « dans mes recherches avec un dévouement affectueux. »

Lorsqu'on diminue brusquement la pression à laquelle est soumis un vertébré à sang chaud, jusqu'à 25 ou 18 centimètres de mercure, on voit l'animal bondir, être pris de convulsions et succomber rapidement avec une écume sanguinolente dans les bronches; la mort arrive également vite, que la cloche où est renfermé l'animal soit close ou qu'elle soit traversée par un courant d'air continu.

Mais si l'on abaisse graduellement la pression, on peut, en renouvelant activement l'air dès le début de l'expérience, arriver à faire vivre des animaux pendant un temps notable à de très faibles pressions. Ils finissent alors, si l'on ferme la cloche, par mourir d'asphyxie; la composition de l'air dans la cloche, au moment de la mort, varie considérablement avec la pression.

Ainsi, à la pression de 76^{c}, un moineau meurt dans une cloche quand l'air confiné contient 15,6 d'acide carbonique et 3,6 d'oxygène pour 100. A la pression de 18^{c}, la mort a lieu dans l'air confiné qui contient 2,8 d'acide carbonique et 18 d'oxygène.

Les phénomènes sont tout différents quand les animaux sont soumis à des pressions supérieures à la pression atmosphérique. L'augmentation de la pression, si rapidement qu'on la produit, ne paraît exercer sur l'animal aucune impression; on voyait seulement la respiration se ralentir jusqu'au moment où commençaient les phénomènes propres à l'asphyxie, l'animal mourait sans convulsions dans l'air comprimé et confiné avec une température interne de 22° à 27°, peu supérieure à celle de l'air ambiant. Les moineaux mouraient à peu près dans le même temps, trois heures, quelles que fussent les pressions.

Plus la pression est forte, moins l'oiseau altère l'air non renouvelé qui l'entoure, c'est entre une et deux atmosphères que l'oxygène est le plus épuisé; la proportion centésimale de l'acide carbonique produit diminue avec la pression, mais le poids de ce gaz, étant proportionnel à la pression, reste toujours à peu près le même et correspond, pour les moineaux placés dans un récipient d'un litre, à la production de 280^{cc}

d'acide carbonique, qui paraît se faire toujours à peu près dans le même temps sous toutes les pressions.

La mort arrive, comme l'a montré autrefois Claude Bernard, parce que l'acide carbonique contenu dans le sang veineux ne peut plus s'échapper en traversant les poumons, à cause de la pression que possède ce gaz dans l'atmosphère confinée.

Lorsqu'on soumet les oiseaux, les moineaux par exemple, à l'action de l'air suroxygéné et comprimé, un résultat remarquable et tout à fait imprévu se produit : à quatre ou cinq atmosphères, on voit presque immédiatement l'oiseau donner des signes de malaise : de petites trépidations de la tête et des pattes apparaissent et, dix minutes après le début de l'expérience, des convulsions violentes, qui durent de une à deux minutes, ont lieu ; la mort survient généralement en moins d'une demi-heure. L'action toxique de l'oxygène commence à se manifester vers trois atmosphères, les convulsions apparaissent vers quatre atmosphères dans 75 p. 100 d'oxygène, lorsque la pression de l'oxygène est $4 \times 0{,}75 = 3$ atmosphères. L'oxygène, lorsque sa proportion dans le sang est augmentée d'une manière notable, se comporte comme un poison et tue en déterminant des convulsions.

J'ai eu l'occasion de répéter cette belle expérience de P. Bert avec un récipient en cuivre rouge, fermé par un couvercle boulonné pouvant supporter une pression de dix atmosphères et dans lequel on avait introduit un lapin ; on injecta dans ce récipient, à l'aide d'une pompe aspirante et foulante, de l'oxygène qui remplissait un grand sac de caoutchouc, puis on fit échapper la première partie du gaz mélangé avec l'air et on injecta de nouveau de l'oxygène jusqu'à une pression de six atmosphères. Au bout de dix minutes, on entendit l'animal s'agiter, on le retira du récipient et on le vit pris de convulsions tout à fait semblables à celles que produit la strychnine ; l'animal mourut après plusieurs attaques. J'ai tenu à vous parler de cet appareil que l'on peut faire construire à peu de frais et qui permet de répéter dans les cours l'expérience de P. Bert, qui doit devenir classique.

Le même appareil permet de répéter une autre expérience très importante à cause de ses applications qui est due au même physiologiste et qui démontre les effets nuisibles, souvent mortels, d'une décompression brusque de l'air comprimé injecté autour d'un animal. Si l'on soumet pendant un certain temps un lapin ou un chien à l'action de l'air comprimé à cinq ou six atmosphères, et si on décomprime brusquement, on voit que l'animal sorti du récipient ne présente d'abord aucun phénomène, mais bientôt il tombe sur le flanc, se débat et meurt. P. Bert, en pratiquant l'autopsie des animaux, vit que le sang est rempli de bulles d'air qui se sont dégagées exactement comme les bulles de gaz de l'eau de Seltz ; par l'effet de la pression de l'air, le volume d'azote qui se dissout dans le sang augmente en obéissant à la loi de Dalton ; ce volume dissous est

proportionnel à la pression, de sorte que, sous la pression de cinq atmosphères, le sang a dissous cinq fois plus d'azote qu'à la pression atmosphérique; lors de la décompression, tout le gaz en excès se dégage dans le sang et produit des embolies gazeuzes qui causent la mort ou d'autres accidents qui ont été constatés bien souvent chez les ouvriers qui travaillent à la fondation des piles de pont dans les tubes de Triger, ou chez les plongeurs à scaphandre. Les accidents peuvent être évités maintenant à la condition, dit P. Bert, de soumettre les ouvriers à une décompression lente de dix minutes par atmosphère; les ouvriers après leur travail veulent toujours sortir vite, les scaphandriers ne consentent pas à remonter avec une très grande lenteur, et c'est la cause des accidents mortels ou des paraplégies incurables qui surviennent, car les embolies aériennes produisent dans la moelle épinière des lésions qui ont été reconnues chez les animaux par nos collègues MM. Jolyet et Regnard.

Les ouvriers qui travaillent dans les tubes arrivés dans la chambre supérieure qui sert d'écluse, ouvrent largement le robinet d'échappement de l'air comprimé, et il faudrait que ce robinet fût extérieur et que la décompression durât trente minutes si la pression supportée a été de quatre atmosphères; le séjour dans cette chambre humide et dont l'air en se décomprimant se refroidit beaucoup est, il est vrai, très pénible pour les ouvriers, mais ils doivent se soumettre aux prescriptions de la science. Si les premiers symptômes des accidents se manifestent, P. Bert a conseillé de soumettre de nouveau les hommes à la compression et de faire ensuite une décompression très lente.

En faisant respirer un chien par un tube fixé dans la trachée ou par une muselière de caoutchouc dans un sac de caoutchouc plein d'oxygène, on constate que l'animal absorbe de l'oxygène et qu'il exhale de l'acide carbonique; la proportion de ce dernier gaz va toujours en augmentant, celle de l'oxygène va toujours en diminuant, et il arrive un moment où l'animal meurt; P. Bert a reconnu en faisant cette étude de l'action toxique de l'acide carbonique que ce gaz s'accumule dans le sang et dans les tissus ; au moment de la mort, 100^{cc} de sang artériel renferment 110^{cc} d'acide carbonique; la température s'abaisse peu à peu et si l'expérience dure cinq heures, l'abaissement de température peut être égal à 10 degrés.

Quand la proportion de l'acide carbonique dans le sang est comprise entre 80 et 90 p. 100, l'animal présente une anesthésie complète qui peut être utilisée dans la pratique des opérations que l'on fait subir aux animaux.

L'étude des anesthésiques a beaucoup occupé notre illustre Président pendant les dernières années de sa trop courte carrière scientifique. Lorsque l'on ajoute à l'air en proportions croissantes des vapeurs ou des gaz doués de propriétés anesthésiques et qu'on fait respirer à un animal ces mélanges successifs, il arrive un moment où l'anesthésie apparaît. Si l'on augmente

encore la proportion de la substance médicamenteuse, l'animal finit par mourir. P. Bert désigne sous le nom de *zone maniable* l'intervalle compris entre la dose anesthésique et la dose mortelle.

Si l'on ajoute à 100 litres d'air 9 grammes de chloroforme on peut anesthésier un chien avec ce mélange, 19 grammes de chloroforme vaporisés dans 100 litres d'air tuent cet animal; il faut dans 100 litres d'air 37 grammes d'éther pour produire l'anesthésie, 74 grammes pour donner la mort; la dose minima qui produit l'anesthésie est égale à la moitié de la dose toxique, de là l'utilité de doser le chloroforme ou l'éther dans les applications chirurgicales et dans l'emploi qu'on fait des anesthésiques chez les animaux; notre collègue M. Dubois a imaginé un appareil qui résout pratiquement la question.

Je ne puis que rappeler ici l'application ingénieuse qui a été faite chez l'homme, pour plusieurs opérations chirurgicales, de l'anesthésie par un mélange de 80 de protoxyde d'azote et de 20 d'oxygène ; ce mélange, P. Bert l'a démontré, peut être respiré à la pression atmosphérique et ne produit jamais l'insensibilité; mais si le patient est placé, avec le chirurgien et les aides, dans un vaste récipient où l'on comprime l'air jusqu'à 18 cent. de mercure en plus de la pression atmosphérique, sous cette pression de 94 cent. le poids du protoxyde d'azote qui se dissout dans le sang augmente assez pour produire l'anesthésie complète.

Dès que l'opération est terminée, on fait respirer de l'air à l'opéré et il redevient sensible aussitôt.

Je devrais encore vous parler de beaucoup d'autres travaux : d'une application ingénieuse du microphone, faite par P. Bert et notre collègue M. d'Arsonval, et qui est utilisée actuellement pour les transmissions téléphoniques à de grandes distances; de l'influence du système nerveux sur les vaisseaux lymphatiques, travail fait en commun avec M. Laffont; de la richesse en hémoglobine du sang des animaux vivant sur les hauts lieux; de l'action de l'eau oxygénée sur les matières organiques et sur les fermentations, travail fait en collaboration avec notre collègue M. Regnard, et qui a conduit à des applications heureuses de l'eau oxygénée en chirurgie, etc., etc.

P. Bert était un excellent professeur; soit dans les cours, soit dans les conférences qu'il fit à la Sorbonne, il tenait ses auditeurs sous le charme de sa parole et je ne crois pas qu'il soit possible d'enseigner avec plus de clarté et plus de succès.

Je regrette d'être obligé de m'arrêter, mais je devais craindre d'interrompre vos travaux et de fixer trop longtemps votre bienveillante attention, et j'ai cherché surtout à démontrer que les découvertes de P. Bert ont enrichi le domaine de la physiologie et qu'elles méritent la reconnaissance et l'admiration de tous ceux qui s'intéressent aux progrès de la science de la vie.

DE QUELQUES CONDITIONS

QUI MODIFIENT LE

RYTHME RESPIRATOIRE

Par M. CH. RICHET

Une des conditions qui modifient le plus le rythme respiratoire, c'est la pression que les muscles tant inspirateurs qu'expirateurs ont à vaincre pour faire passer de l'air dans le poumon. Cela a été bien démontré par M. Marey, qui a le premier étudié la question et établi que, plus la pression est forte, plus le rythme respiratoire est ralenti (1); plus tard, Paul Bert (2), puis, plus récemment, M. Langendorff (3) ont vérifié ce fait important, qui est dès maintenant classique.

En étudiant les phénomènes de la polypnée thermique chez les chiens, j'ai été amené à constater quelques faits nouveaux relatifs à cette influence de la pression.

A l'état normal, quand la température extérieure n'atteint pas 20° environ, un chien respire avec un rythme de 20, 30 et 40 respirations par minute. Bien entendu, il faut qu'il soit à l'état de repos, et à l'ombre; sinon, le rythme respiratoire augmente dans des proportions notables. Or, avec le rythme de 30 ou 40 respirations par minute, il importe assez peu que la gueule de l'animal soit ouverte ou fermée. Quoique l'ouverture du larynx dans l'arrière-bouche soit en partie oblitérée par l'épiglotte et la base de la langue, elle est suffisante pourtant au rythme normal des respirations.

(1) La méthode graphique, 1878, pp. 553-558. *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, t. II, 1865, p. 425.

(2) Leçons sur la Respiration. Leçon XXIII, p. 408, fig. 98.

(3) Langendorff et Seelig, *Archives de Pflüger*, t. XXXIX, p. 223-237.

Au contraire, si le rythme devient plus précipité, une plus large ouverture de l'orifice laryngien est nécessaire. Aussi voit-on les chiens que l'exposition au soleil a rendus anhélants, respirer en tenant la gueule largement ouverte et en laissant pendre la langue au dehors. Le vulgaire croit, — et peut-être même trouverait-on cette opinion erronée émise dans quelques livres classiques, — que, si les chiens ont ainsi la langue pendante au dehors quand ils sont anhélants, c'est pour se refroidir par l'évaporation de l'eau buccale et par l'émission de salive. Or, cette affirmation ne repose vraiment sur aucune preuve. D'abord l'émission de salive ne peut produire du froid, puisque ce n'est pas la perte d'eau à l'état liquide, mais l'évaporation d'eau qui peut seule amener du froid. Ensuite, l'expérience directe prouve que, même quand la gueule est ouverte, si la respiration est lente, l'animal ne peut se refroidir, et, d'autre part, quand la gueule est fermée et que la trachée est largement ouverte, le chien se refroidit tout aussi bien que si la gueule était ouverte.

De fait, si les chiens, quand leur respiration est précipitée, respirent avec la gueule largement ouverte, c'est qu'ils ont besoin, pour ce rythme précipité, d'avoir les voies aériennes largement béantes. En laissant pendre la langue au dehors, ils font en sorte que la base de la langue ne vienne plus recouvrir l'orifice du larynx. Autrement dit, pour que le larynx soit tout à fait béant, il faut que la langue soit projetée en avant, hors de la bouche.

C'est là un fait que chacun pourra constater facilement. Pour que les respirations soient très rapides, capables par leur présence d'amener un refroidissement efficace de l'animal, il est absolument nécessaire que la pression à vaincre pour l'inspiration et l'expiration soit réduite à son minimum. En effet, pour peu que la trachée ne soit point largement ouverte, il n'y a pas de polypnée véritable.

En un mot, quand on empêche un chien d'avoir la langue pendante au dehors, assez pour que l'ouverture du larynx soit tout à fait béante, ce chien ne peut pas respirer assez vite pour se refroidir.

Quelques faits précis donneront la preuve de cette assertion.

Un chien profondément chloralisé et mis dans l'étuve s'échauffe rapidement de manière à ce que sa température monte bientôt à 41°. Son rythme respiratoire est alors de 114 par minute : il présente ce que j'ai appelé la *polypnée thermique centrale*, due à l'échauffement des centres bulbaires. Mais, par suite de l'action du chloral, il n'a pas de polypnée réflexe, et il ne peut pas ouvrir la gueule et tirer la langue comme font les chiens normaux échauffés. Cependant, dès qu'on lui tire la langue au dehors, en la prenant avec une pince et en l'attirant fortement en bas et en avant, aussitôt la respiration s'accélère, et, de 114, monte à 192 par minute. Cette accélération ne peut être due qu'à une diminution de pression, ou

(ce qui revient au même) à l'augmentation du diamètre des voies respiratoires.

Dès qu'un chien est muselé, même s'il n'y a pas de contention violente, et si l'on se contente de l'empêcher de tirer la langue, on empêche le rythme polypnéique nécessaire à son refroidissement : il faut que la trachée soit largement ouverte pour que la fréquence du rythme ait atteint son maximum. Cette fréquence, dans certaines polypnées réflexes, est vraiment énorme. Dans un cas, pour un chien placé dans une étuve à 38°, le rythme respiratoire avait atteint la fréquence de 384 par minute.

Ce chiffre est important à noter; car, ainsi que chacun peut le constater sur soi-même, il est impossible, en respirant volontairement, d'atteindre un rythme qui arrive au cinquième de ce chiffre.

Or, toutes les fois que la langue n'est pas tirée en avant, et que, par conséquent, l'orifice du larynx n'est pas largement béant, il ne peut y avoir de polypnée aussi intense. C'est à peine si, dans ces conditions d'oblitération partielle du larynx par la base de la langue, les chiens peuvent arriver à un rythme de 120 ou 140; et ce n'est qu'au prix de grands efforts (qui, par suite des contractions musculaires qu'ils nécessitent, sont eux-mêmes source de chaleur) qu'ils peuvent, étant muselés, respirer cent fois par minute.

Il résulte de là que la loi de M. Marey, relative au ralentissement du rythme respiratoire par la pression à vaincre (1), est d'autant plus évidente que le rythme tend à être plus rapide. Le plus faible rétrécissement du diamètre des voies aériennes suffit pour faire tomber le rythme de 350 à 150, alors que ce même rétrécissement serait sans aucune influence si le rythme était de 50 ou de 100. Le mécanisme qui amène ce ralentissement est à étudier.

D'après M. Langendorff, ce sont les pneumogastriques qui exercent cette influence de ralentissement. Car, après la section au cou des deux nerfs vagues (2), les obstacles ne ralentissent plus le rythme, au moins chez le lapin. C'est donc un phénomène réflexe, pour ainsi dire, dont le point de départ est dans les nerfs sensibles du poumon.

Dans bon nombre de cas, le ralentissement, si l'on augmente la pression, l'accélération, si l'on diminue la pression, surviennent immédiatement. M. Marey a rattaché ce phénomène à ce qui se passe pour le cœur. On sait que, dès que la pression aortique baisse, le rythme cardiaque devient aussitôt plus rapide; inversement, dès que la pression aortique augmente,

(1) M. Marey a montré que, si l'obstacle avait lieu à l'inspiration, l'inspiration était retardée; si l'obstacle avait lieu à l'expiration, l'expiration était retardée, M. Langendorff pense, au contraire, que l'obstacle à l'expiration seul a de l'effet. Je ne me suis pas préoccupé de cette question. L'obstacle était toujours dans les deux sens.

(2) Langendorff, *loc. cit.*, p. 234, fig. 2.

le rythme cardiaque se ralentit. C'est là une expérience classique qui réussit très bien sur des cœurs de tortues. Avec des muscles striés capables de tétanos rythmique, on observe un phénomène analogue, le rythme des contractions isolées étant d'autant plus fréquent que le poids à soulever est plus faible. Il y a peut-être une condition semblable pour les muscles respiratoires qui travaillent d'autant plus vite que l'effort à vaincre est plus faible. En faisant croître la pression, on ralentit le rythme.

Mais en réalité, le problème est plus complexe. En effet, un autre fait intervient qui exerce sur le rythme une influence extrême : c'est la qualité de l'air inspiré. En effet, cette qualité de l'air inspiré détermine la qualité du sang, par conséquent la teneur du sang en acide carbonique et oxygène, et, par conséquent encore, l'état chimique du sang qui irrigue le bulbe rachidien.

Cette influence de la qualité du sang sur le rythme respiratoire n'a pas encore été éclaircie; elle mérite cependant d'être traitée.

Si l'on échauffe un chien, soit en l'électrisant, soit en l'exposant au soleil, muselé, soit en le chloralisant et en le plaçant dans l'étuve, on fait monter la température et le rythme respiratoire. Si alors on lui ouvre la trachée, ce rythme s'élève à 250 ou même à 350 par minute. Il en est ainsi tant que la respiration se fait librement par la trachée; mais il en est tout autrement, si on le fait respirer par un long tube : dans ce cas, les conditions physiques sont restées sensiblement les mêmes au point de vue de la pression, puisque, par la résistance du tube de caoutchouc, la pression a augmenté à peine, mais les conditions chimiques ont notablement changé. La ventilation dans le long tube, où le renouvellement de l'air se fait incomplètement, équivaut à la respiration dans un vase clos. Il y a alors surcharge d'acide carbonique ou défaut d'oxygène, si bien qu'avec un tube long, les animaux meurent bien vite asphyxiés.

Si le tube n'est pas très long, il n'y a pas d'asphyxie mortelle, mais seulement une demi-asphyxie, ou mieux une respiration dans un air extrêmement confiné, pauvre en oxygène et riche en acide carbonique.

Or, quand on fait respirer par le long tube de caoutchouc un chien polypnéique, on voit son rythme graduellement se ralentir. C'est là une expérience importante; car elle prouve que ce n'est point un phénomène physique, mais chimique. Si c'était un phénomène physique, le ralentissement serait instantané. Or, il est successif, graduel, progressif, marchant de pair avec les altérations de l'air contenu dans le tube de caoutchouc.

L'expérience suivante en donne un bon exemple :

Un chien trachéotomisé est mis au soleil. Sa température est de 40°,2; son rythme respiratoire de 240. Alors on le fait respirer par le tube de caoutchouc. Le rythme reste d'abord à 240; puis il descend succes-

sivement à 160, 144, 132, 128. Et cependant la température s'élève graduellement à 40°,2, 40°,35, 40°,50, 41°,9 et 43°,55.

Ainsi, alors que des chiens exposés au soleil ont un rythme respiratoire de 350, et parfois plus, ce chien, par le seul fait d'une respiration dans un air un peu confiné, n'a pu avoir qu'un rythme de 128, ce qui a été insuffisant pour qu'il se refroidisse. Il s'est échauffé au soleil, alors qu'un chien normal serait resté avec sa température primitive.

Un chien fortement tétanisé par l'électricité a une température de 42°,8. Son rythme est de 176. Alors on le fait respirer par le long tube. Successivement, sa température restant à 42°,8, le rythme devient, minute par minute, de 172, 132, 112, 72. On le fait respirer alors par la trachée libre, et sa respiration remonte à 144.

On le fait de nouveau respirer dans le tube, et le rythme devient 128, 108, 68, pour redevenir 136 quand la trachée est délivrée.

Voici un dernier exemple. Un chien électrisé a finalement une température de 42°,05; alors son rythme est de 232. On le fait respirer par le tube, et successivement, minute par minute, nous voyons son rythme devenir 168, 132, 128, 124, 116, 112, 108, 100, 88, 78, 68, 64, 52. Sa température est alors de 41°,5. Alors on le laisse respirer librement, et son rythme devient 232, c'est-à-dire exactement le même que son rythme avant la respiration dans un vase clos.

Ces exemples sont assez probants pour qu'il soit inutile d'insister et de multiplier les relations d'expériences.

Mais il convient de se demander quelle est la cause du ralentissement. Or, deux expériences permettent de juger, au moins en partie, la question.

Si l'on prend un chien dont la trachée est ouverte et qui, exposé au soleil, respire avec une fréquence de 300 par minute, et qu'on le fasse brusquement respirer avec une pression très forte, par exemple 3 centimètres de mercure, on verra d'abord le rythme rester tout à fait le même. Bien entendu, ce rythme fréquent est caractéristique d'une respiration superficielle, de sorte que, tout en respirant 300 fois par minute, l'animal ne déplacera pas la colonne de mercure, et il n'y aura pas renouvellement de l'air contenu dans la soupape.

Pendant une ou deux minutes, cette polypnée superficielle et inefficace se continuera sans grandes modifications, ce qui semble prouver l'état d'apnée chez le chien haletant. Ce n'est pas pour respirer qu'il est haletant, c'est pour évaporer de l'eau. Aussi n'a-t-il pas tout d'abord besoin d'oxygène et conserve-t-il sans altération son rythme primitif; mais, peu à peu, sa provision d'oxygène s'épuise et l'on voit le rythme devenir alors de plus en plus lent.

C'est là, je crois, la meilleure démonstration qu'on puisse donner de la nature chimique de ce phénomène. Depuis le moment où l'on a fermé la trachée, les conditions physiques sont restées absolument les mêmes,

et pourtant successivement la respiration s'est ralentie. De même, en changeant brusquement les conditions physiques, nous n'avons pas modifié brusquement le rythme respiratoire. La transformation du rythme est survenue graduellement; elle n'a commencé à apparaître qu'à la fin de la première minute, à mesure que l'asphyxie de l'animal faisait des progrès.

Nous pouvons donc regarder comme acquis ces deux faits :

1° Dans le cas d'un rythme très fréquent, la plus faible diminution du diamètre des voies respiratoires suffit pour ralentir énormément le rythme;

2° Les modifications de la composition de l'air inspiré (accroissement d'acide carbonique et diminution d'oxygène) ralentissent la respiration fréquente.

Abordons maintenant un autre point, à savoir pourquoi les changements de l'air inspiré modifient le rythme respiratoire.

Deux hypothèses se présentent : ou bien c'est une excitation des nerfs sensibles des poumons, ou bien c'est un changement dans la constitution chimique du sang, au point de vue des gaz qu'il contient.

A vrai dire, la première hypothèse est peu vraisemblable ; mais on doit cependant faire l'expérience directe. Or, l'expérience directe prouve que, même après la section des pneumogastriques, il y a encore des phénomènes d'arrêt, de ralentissement, quand on fait respirer de l'air confiné.

En outre, l'électrisation forte, qui fait croître énormément les échanges respiratoires, sans modifier la composition de l'air respiré, fournit un moyen de juger la question. Pendant qu'un chien est soumis au tétanos électrique, il a une consommation active d'oxygène et une production plus active encore, comme on sait, d'acide carbonique. Eh bien ! dans ce cas, il ne peut point avoir un rythme aussi fréquent que quand son sang est tout à fait saturé d'oxygène et privé d'acide carbonique.

Un chien électrisé et respirant librement a pendant l'électrisation une température de 42°,5. Son rythme est de 180. On cesse l'électrisation. Le rythme s'élève aussitôt à 224, et, dans la minute qui suit, à 232.

Un autre chien électrisé a une température de 41°,0, et, après l'électrisation, un rythme de 224. On l'électrise de nouveau, et le rythme descend à 72. Alors, pendant cette même électrisation, on ferme la trachée. Le rythme redescend encore et tombe à 48 par minute.

Voici une troisième expérience, plus concluante encore, car on pourrait objecter que, dans tous ces cas, l'excitation électrique, agissant par voie réflexe, inhibe les inspirations. Un chien qui respire 16 fois par minute, avec une température de 39°,8, est électrisé. Sa température monte bientôt à 41°,6, et son rythme à 104. A ce moment, on cesse l'électricité. On voit alors, la température restant stationnaire, le rythme s'accélérer; une

minute après, 158, une minute après, 208, puis, une minute après, 224, puis 220.

Il faut noter que ces faits sont identiques, que l'animal soit ou non chloralisé, qu'il ait les pneumogastriques coupés ou non. Par conséquent, ce sont là des actions centrales, non sensitives ni réflexes.

De là cette conclusion : pour que la respiration atteigne son maximum de fréquence, il faut que le sang soit saturé d'oxygène ou pauvre en acide carbonique. Toute augmentation dans la tension de l'acide carbonique du sang amène un ralentissement dans le rythme respiratoire.

Mais ce n'est pas seulement le rythme qui est modifié, c'est aussi et surtout la forme.

Les tracés graphiques fournissent à cet égard une série de démonstrations irréprochables. Dès que le chien commence à respirer dans un air confiné, aussitôt les inspirations deviennent plus amples. En même temps que la fréquence diminue, l'amplitude augmente, et il y a un parallélisme absolu entre ces deux variations sous l'influence des modifications de l'air.

Mais l'expérience est particulièrement instructive quand on la fait sur des chiens dont les pneumogastriques ont été coupés.

Un chien dont les deux pneumogastriques ont été coupés est exposé au soleil. Sa température s'élève graduellement à 42°,6. Son rythme respiratoire est de 140 par minute. Il respire librement par la trachée ouverte. Alors on lui oblitère la trachée pendant 7 secondes. D'abord la respiration se ralentit un peu ; puis, dès que la trachée est ouverte, il y a une série de grandes inspirations qui durent très longtemps chacune; la première, après l'ouverture de la trachée, est de 1″,5, la seconde de 2″,25, la troisième de 3″ la quatrième de 3″,2, puis elles deviennent un peu plus fréquentes, à mesure que l'amplitude diminue.

Le phénomène est très évident. Une très brève asphyxie amène pendant longtemps une période assez longue de ralentissement du rythme, ce qui prouve que c'est là un phénomène d'ordre non physique, mais chimique.

En même temps que le ralentissement, on voit les inspirations devenir extrêmement profondes, presque agoniques; c'est une vraie convulsion tétanique de tous les muscles inspirateurs. Il est bien important de constater cette tétanisation après une brève oblitération de la trachée, car elle nous fournit un renseignement précieux sur la fonction du centre nerveux excitateur des respirations; le centre est, par le fait de l'asphyxie, c'est-à-dire par les changements des gaz du sang, violemment excité, et son excitation se traduit par une contraction musculaire intense, un véritable tétanos des muscles qu'il innerve, et alors il n'est pas possible au rythme d'être fréquent.

On peut donc établir ces deux faits qui paraîtront, je pense, incontestables : 1° l'état asphyxique du sang provoque des inspirations profondes,

de forme parfois tétanique; 2° ces inspirations profondes sont incompatibles avec un rythme fréquent des respirations.

Un autre point est à considérer, c'est la netteté bien plus grande du phénomène, quand les pneumogastriques ont été sectionnés. On sait que, pour la plupart des auteurs, les pneumogastriques contiennent des filets centripètes qui exercent sur le bulbe une sorte d'action d'arrêt, de manière que, lorsque l'air pénètre dans les poumons, cette action d'arrêt va ralentir l'effet inspiratoire et, conséquemment, diminuer l'amplitude des inspirations (Rosenthal). L'expérience que nous venons d'indiquer confirme cette opinion, puisque, après la section des nerfs vagues, le plus léger degré d'asphyxie diminue énormément la fréquence et augmente énormément l'amplitude de chaque respiration.

Dans la polypnée thermique des animaux dont les pneumogastriques sont intacts, on retrouve aussi cette influence de l'asphyxie sur le rythme et l'amplitude; mais l'action est beaucoup moins nette et entravée, au moins dans les premiers instants, par l'action d'arrêt que les terminaisons sensitives des nerfs vagues exercent sur l'inspiration.

En un mot, et comme conclusion générale, je dirais que, pour la polypnée extrême, deux conditions sont indispensables : la première, une pression très faible à vaincre et un diamètre maximum des voies respiratoires; la seconde, un état d'apnée du sang et, par conséquent, du bulbe, dans lequel l'oxygène est en excès et l'acide carbonique au minimum. Toutes les fois que l'une ou l'autre de ces conditions manque à être réalisée, il n'y a pas de polypnée possible.

Jusqu'ici, nous ne nous sommes pas occupé du rôle respectif de l'oxygène et de l'acide carbonique. C'est toujours là, comme on sait, un des points les plus difficiles à élucider.

En faisant respirer des animaux polypnéiques dans un milieu contenant, en proportions égales, de l'oxygène et de l'acide carbonique, on voit leur respiration devenir plus lente et prendre le type asphyxique.

Voici, entre autres, un cas bien net :

Un chien muselé est mis dans l'étuve. Sa température s'élève à 41°,6. Il est complètement chloralisé. Le rythme respiratoire est de 48. Alors on lui ouvre la trachée, et aussitôt le rythme devient 156. Alors on met sa trachée en communication avec un réservoir où on a mélangé parties égales d'oxygène et d'acide carbonique. Très vite sa respiration redevient lente, étant par minute successivement 36, 14, 16, 16. Cependant, dans cette expérience, la quantité d'oxygène était plus grande qu'à l'état normal.

On pourrait donc conclure de là que c'est l'acide carbonique qui a déterminé le ralentissement du rythme.

Comme il s'agit d'une expérience importante, je l'ai répétée plusieurs fois en la variant de diverses manières.

Un chien a été échauffé par l'électricité, et sa température est de 42°,35. Alors on cesse l'électrisation. La polypnée est marquée; 224 respirations par minute. Alors on lui fait respirer un mélange de 60 parties d'oxygène pour 40 parties d'acide carbonique. Tout d'abord, le rythme reste le même. Puis, peu à peu, le ralentissement survient en même temps que l'augmentation dans l'amplitude des respirations. On compte, en effet, par quart de minute, successivement 47, 28, 20, 15, 13, 13, 13, alors on laisse de nouveau l'animal respirer à l'air libre, et sa respiration redevient rapide, soit par quart de minute 48, 20, et, une minute après, 56.

Voici enfin une expérience encore plus démonstrative. Il s'agit d'un chien dont les pneumogastriques avaient été coupés et qui avait été échauffé par électrisation. Sa température est alors de 41°,35, son rythme est 180 par minute, soit 45 par quart de minute. Alors on lui fait respirer, sans changer la pression, un mélange d'oxygène et d'acide carbonique. Successivement, par quart de minute, la respiration devient 24, 10. On le laisse alors, c'est-à-dire seulement après une demi-minute de respiration du mélange, respirer librement. Mais le rythme n'a plus aucun rapport avec la polypnée. Le rythme respiratoire, tel qu'on l'observe après section des pneumogastriques, est revenu et persiste pendant plusieurs minutes, quoique la température rectale soit de 40°,90.

Il nous semble que la seule explication possible de ce ralentissement prolongé, c'est qu'il y a eu une absorption considérable d'acide carbonique par la surface pulmonaire, et que cet acide carbonique, stimulateur du bulbe, a provoqué des mouvements inspiratoires presque convulsifs et, par conséquent, très ralentis.

Il y a là des conditions assurément trop complexes pour qu'on puisse affirmer en toute certitude que l'acide carbonique est seul en cause; mais on avouera que les expériences que je viens de rapporter doivent nous faire pencher à croire que c'est bien l'acide carbonique qui agit par sa présence, et non l'oxygène par son absence.

J'arrive maintenant à une dernière série d'expériences dans lesquelles j'ai étudié l'influence de l'acide carbonique sur le rythme. Mais cette détermination a été faite sur des animaux qui n'étaient pas polypnéiques.

On observe alors un fait qui paraît en contradiction avec ceux que je viens de décrire, à savoir que l'asphyxie, chez des animaux dont la respiration est régulière et non accélérée, au lieu de ralentir, accélère le rythme respiratoire.

Un chien chloralisé et refroidi, ayant 37°,9 de température, respire 24 fois par minute. Sa respiration est très superficielle. Alors on le fait respirer en vase clos. Successivement sa respiration devient, minute par

minute, 20, 23, 28, 30, 32. Elle est de plus en plus ample. On le remet à l'air libre, et sa respiration devient 18, 20, 24.

Un chien dont les deux nerfs vagues sont coupés a une respiration de 6 par minute. On le fait respirer en vase clos. Au bout de cinq minutes, sa respiration est de 14. Au bout de huit minutes, elle est de 54. On le remet à l'air libre, et sa respiration retombe à 6 par minute.

Un chien respirant vingt fois par minute quand la trachée est libre avait des respirations d'une amplitude triple et dont le rythme était de 24. Alors on lui enlève le tube de caoutchouc par lequel il respirait. La respiration redevient ce qu'elle était, c'est-à-dire peu ample et peu fréquente.

De même des chiens électrisés dont la respiration, avant l'électrisation, est peu fréquente ont, pendant l'électrisation, une respiration un peu plus fréquente.

De même encore des chiens à qui l'on fait respirer un mélange d'acide carbonique et d'oxygène, si leur respiration était peu fréquente, ont une respiration plus accélérée, dès qu'ils respirent le mélange.

En somme, les effets sont différents selon l'état du rythme respiratoire avant l'expérience. Si le rythme était accéléré, l'asphyxie le ralentit ; si le rythme était lent, l'asphyxie l'accélère. Tout se passe comme s'il y avait un *rythme asphyxique spécial*, un peu plus accéléré que le rythme ordinaire normal et beaucoup plus lent que le rythme fréquent de la polypnée thermique.

Reste à savoir s'il s'agit là d'une action excitatrice sur les terminaisons nerveuses du poumon, ou bien d'une action sur les centres nerveux, action chimique due aux modifications chimiques du sang qui irrigue le bulbe.

Pour toutes les raisons que j'ai énumérées plus haut, en particulier pour la lenteur relative avec laquelle le phénomène s'établit, et pour la continuation des mêmes effets quand les deux nerfs vagues sont coupés, je crois bien que c'est un phénomène central, et non un phénomène réflexe. Il me paraît donc impossible d'admettre l'opinion de M. Mosso qui, dans un mémoire important, étudiant les phénomènes de la respiration périodique, a vu la respiration devenir plus ample et un peu plus fréquente après injection d'acide carbonique dans la trachée. D'après lui, c'est là un phénomène d'ordre réflexe, car il s'est produit une demi-minute seulement après l'arrivée du gaz carbonique. Mais ce temps me paraît suffisant pour qu'il y ait eu pénétration dans le sang d'une quantité notable du gaz toxique (1).

Il est vraisemblable que tous ces faits serviront à éclaircir la théorie, si

(1) Mosso. La respirazione periodica e la respirazione di lusso o superflua. *Memorie della reale Accademia dei Lincei*, t. CCLXXXII, 1885, p. 457-516, fig. IV, n° 19 et 20.

obscure encore, de la fonction respiratoire des centres nerveux. Je n'essayerai pas ici d'entreprendre cette discussion. Je me contenterai seulement de poser les conclusions suivantes, en dehors de toute hypothèse.

1° La polypnée thermique survient, soit quand les nerfs cutanés périphériques sont excités par la température extérieure élevée, soit quand les centres nerveux sont échauffés. Elle est donc tantôt d'origine réflexe, tantôt d'origine centrale.

2° Cette polypnée n'est possible que si la pression, à l'expiration et à l'inspiration, est réduite à son minimum. Elle ne peut plus avoir lieu, dès que les voies aériennes ne sont plus largement béantes.

3° Elle a pour effet de permettre à l'animal de se refroidir par évaporation de l'eau du sang à travers la muqueuse pulmonaire.

4° Elle ne peut avoir lieu que si la respiration est très superficielle ; par conséquent, l'acide carbonique qui, dès qu'il est en excès dans le sang, rend les respirations très profondes, empêche, par cela même, la polypnée d'avoir lieu.

5° Un excès d'acide carbonique, qui accélère un peu le rythme respiratoire lent, ralentit énormément le rythme respiratoire accéléré.

6° La section des pneumogastriques et, dans une certaine mesure, la chloralisation profonde de l'animal ne modifient pas ces phénomènes. Ils sont donc de cause centrale, dus à l'innervation propre du bulbe, et non de cause périphérique, dus à une stimulation réflexe.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE

1° D'UN

POISON DE FLÈCHES DES NÉGRITOS (SAKAYES)

DE LA PRESQU'ILE MALAISE

2° DU

POISON DES WAKAMBA

(ZANGUEBAR)

DÉDUCTIONS DE PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

par J.-V. LABORDE

I

L'étude des toxiques préparés par les peuplades sauvages pour empoisonner les flèches dont elles se servent, soit pour la chasse, soit pour la guerre, offre un intérêt multiple : elle fait partie d'abord de l'histoire anthropologique de ces peuplades, dont elle fait connaître, par certains côtés, les mœurs et les habitudes ; elle révèle ensuite l'action plus ou moins terrible de ces poisons, bien qu'il soit, dans la plupart des cas, fort difficile d'en pénétrer la composition réelle, et surtout le mode de préparation, tenu d'ordinaire soigneusement secret ; enfin, elle peut servir au physiologiste — et c'est là l'un de ses plus importants résultats — à dévoiler, grâce à certains effets électifs et constants de ces toxiques dans l'organisme vivant, certaines propriétés ou même de simples modalités fonctionnelles, qui avaient pu échapper jusqu'alors à l'analyse expérimentale. Il suffit de rappeler, à ce sujet, l'immense parti que l'un des premiers, Cl. Bernard, a su tirer d'un des poisons, devenu célèbre, nous avons nommé le *Curare*, pour faire apprécier tout l'intérêt qui s'attache à cet ordre de recherches.

C'est dans ce même esprit d'investigation et en vue de résultats de cette sorte que je me propose d'étudier aujourd'hui plusieurs de ces poisons encore inconnus ou très peu connus que je dois à l'obligeance d'amis et

de collègues, auxquels je commence par adresser ici, et à tous ensemble, tous mes remerciements.

Je m'occuperai d'abord d'un poison qui m'a été remis par MM. DE MORTILLET père et fils, de la part de M. Jacques de Morgan ; il s'agit d'un poison des flèches des sauvages de la presqu'île Malaise, dit poison des Sakayes et des Sömangs (Négritos). Dans un très intéressant article publié dans le journal *L'Homme* (de MM. de Mortillet), M. J. DE MORGAN a donné sur ces flèches et sur les poisons qui servent à les enduire des renseignements, soit personnels, soit empruntés à un voyageur et savant botaniste anglais, sir H. Low, qui formeront une introduction précieuse et toute naturelle à notre étude physiologique.

II

« On connaît jusqu'à présent, dit M. de Morgan, bien peu de chose sur les poisons dont se servent les Négritos; je crois donc utile de donner ici non seulement les renseignements que j'ai reçus verbalement des Sakayes et des Sömangs, mais aussi tous les documents qui ont été recueillis par sir H. Low, le savant botaniste, aujourd'hui résident du gouvernement anglais à Pérak.

Voici d'abord ceux que j'ai obtenus moi-même des Sakayes : la fabrication du poison est assez compliquée, elle dépend du but que l'on veut atteindre, soit qu'on désire une substance foudroyante, soit, au contraire, que l'on préfère un poison plus lent.

Lorsque les Sakayes ont besoin d'un poison violent, ils mélangent dans un tube de bambou la sève d'un arbre nommé *ipoh* avec le jus d'un tubercule, dont je n'ai pu savoir le nom. Ils sèchent doucement le mélange sur un feu doux et le mouillent de temps en temps pour le sécher ensuite à nouveau. La cuisson se fait en quatre opérations. Avant la dernière, ils ajoutent à la substance liquide du venin tiré des glandes des serpents, des scorpions et des cent-pieds; puis ils enduisent de la liqueur un petit bâton plat et le font sécher au-dessus d'un feu sans flamme, sans toutefois l'approcher trop près de la braise; ils appliquent ensuite une seconde couche et recommencent l'opération. Le poison ainsi préparé est d'un brun foncé; il est très soluble dans l'eau.

Pour un poison moins fort, on emploie seulement la sève de l'arbre ipoh et le suc des tubercules, ou bien encore la première substance seulement. Dans ces deux cas, la préparation est identique à celle des poisons très violents.

Ainsi fabriqué, le poison peut être employé de suite : il suffit, en effet, de mouiller l'extrémité d'une flèche de sarbacane et de la frotter sur le petit bâton enduit de poison.

Quelquefois aussi, les Sakayes trempent l'extrémité de la flèche dans le bambou contenant le liquide venimeux et opèrent sur la flèche comme ils le feraient sur le bâton à poison. Dans ce cas, la couche de matières empoisonnées est beaucoup plus épaisse.

Pour les flèches destinées aux arcs, l'application du poison se fait directement sur la pointe, qu'on fait sécher de la même manière que le petit bâton plat. On applique un nombre considérable de couches : il en résulte un empâtement dont l'épaisseur est parfois de 4 à 5 millimètres.

Ces poisons sont extrêmement dangereux; les plus violents tuent un tigre en trois minutes, les plus lents n'agissent qu'après vingt ou vingt-cinq minutes.

J'ai vu des Sakayes tuer un singe de très grande taille avec des flèches de sarbacane.

L'animal était posé sur une branche, à 30 mètres de hauteur environ; il a été atteint à la cuisse gauche, et, immédiatement après avoir reçu la flèche, il a enlevé le projectile, qui est tombé près de nous. La pointe en était brisée sur une longueur de 2 ou 3 millimètres : deux minutes et demi après que l'animal a été touché, il est tombé mort.

Les Sakayes mangent le gibier qu'ils tuent avec leurs flèches empoisonnées; mais ils ont toujours soin d'enlever la partie atteinte par le projectile ; ils la découpent dès que l'animal est mort.

Le contrepoison du poison ipoh est, m'a-t-on dit, le sel et le maïs vert mâché. Ces deux substances, appliquées sur la plaie bien ouverte, empêchent la mort; mais le blessé n'en est pas moins très malade.

Quand un homme ou un animal a été frappé d'une de ces flèches, il reste quelques minutes (une à trois) sans éprouver d'autre douleur que celle de la piqûre, puis il est pris de secousses nerveuses et de vomissements. Si le poison est bien préparé, le blessé expire en quelques minutes; sinon, il meurt seulement quelques heures après; dans ce dernier cas, la plaie enfle et prend une teinte bleue.

Voici maintenant les renseignements qui ont été recueillis par sir Hugh Low :

Le poison est formé de la sève de l'arbre ipoh séchée sur une baguette plate, lentement et au-dessus d'un feu sans flamme. Mais il est moins violent que le poison formé par un mélange de suc de plantes différentes.

Le poison le plus violent se compose des sucs de trois végétaux différents, mélangés dans des proportions bien définies :

1 partie de jus de gadong.

1 partie de jus de lekyer.

8 parties de sève d'ipoh.

Le gadong est une plante grimpante, trifoliée, épineuse, émergeant

d'une grappe de tubercules légèrement aplatis. Ces tubercules pressés donnent un jus abondant.

Le lekyer a un tronc de 9 pieds de haut environ ; ses feuilles, formant trois branches séparées, ont de 4 à 5 pieds de long; chaque branche, de son côté, porte deux ou trois divisions; la tige la plus grande qu'on ait montrée à M. Low avait 4 pouces de diamètre et était diversement colorée en brun, vert et gris. Elle n'était pas arrivée à son complet développement.

La fleur est blanche et ne pousse qu'après que la feuille et sa tige sont mortes ; au moment de son épanouissement, elle émet une odeur insupportable de matières en putréfaction. La queue de la fleur continue à pousser à mesure que la graine mûrit. Sir Low l'a vue atteindre une hauteur au-dessus du sol de 4 pieds anglais; elle portait des péricarpes sur plus d'un pied de long.

L'ipoh (espèce d'artocarpus) est un grand arbre qui croît dans les parties basses du pays; il est très connu des Malais.

Après avoir donné ces détails sur la fabrication des poisons, sir H. Low rend compte des expériences qui ont été faites devant lui sur des chiens.

Poison composé uniquement de la sève de l'arbre ipoh :

1° Un chien a été blessé au dos, la pointe pénétra dans l'épine dorsale; l'animal mourut en six minutes en donnant des symptômes analogues à ceux de l'empoisonnement par la strychnine ;

2° Le chien blessé à la cuisse reste paralysé de l'arrière-train; il s'enfuit et est retrouvé mort quelques heures après ;

3° L'animal reçoit la flèche entre l'omoplate et l'épine dorsale ; il devient insensible deux minutes après la blessure faite ; deux minutes plus tard, il meurt la langue pendante;

4° Le projectile atteint l'animal au dos, à quelques centimètres de la naissance de la queue. Trois minutes après, les symptômes d'empoisonnement commencent à se manifester et se continuent, au bout de sept minutes, par de violentes convulsions pendant lesquelles l'animal cherche à vomir; en seize minutes le chien meurt.

Poison composé du suc des trois plantes (ipoh, lekyer et gadong) :

1° Le chien est blessé à 1 pouce environ au dessus de la naissance de la queue; il meurt en douze minutes ;

2° La flèche entre sous la peau du ventre, de quelques millimètres seulement; la mort arrive en vingt-cinq minutes.

Il résulte des observations de Sir H. Low et des miennes que les Sakayes et les Sömangs ont un grand nombre de procédés pour la fabrication des poisons; mais que tous se composent, à peu de chose près, de la même manière ; qu'ils sont principalement formés de sucs végé-

taux, et enfin, qu'ils sont presque foudroyants quand ils sont bien préparés.

Avec des armes aussi terribles, il serait très facile aux Sakayes de détruire la population malaise de la presqu'île, et cependant ils se sont laissé opprimer par des envahisseurs, dont les armes sont bien loin d'être aussi meurtrières que leurs petites flèches.

C'est que le Négrito est d'un naturel très doux ; il a horreur de tuer un homme ; il n'en vient à cette extrémité que poussé à bout, lorsqu'il défend sa femme ou ses enfants. »

III

Il résulte de ces renseignements très précis, comme on vient de le voir, que le poison dont il s'agit, quoique composé fondamentalement des mêmes ingrédients, offre des degrés divers d'activité. Il paraît être doué, surtout, de propriétés convulsivantes ; et, selon les renseignements fournis par M. de Morgan, il produirait aussi le vomissement.

Ces deux caractères symptomatiques vont, en effet, se dégager de nos expériences, mais avec un degré d'intensité, au point de vue de la rapidité de production des phénomènes, qui semble prouver que nous n'avons pas été en possession du poison le plus actif; ce qui pourrait bien tenir aussi à son ancienneté. Les flèches dont nous avons eu à nous servir ne sont, d'ailleurs, que des flèches à sarbacane.

Quoi qu'il en soit, voyons d'abord les effets généraux du poison sur les mammifères; nous essaierons ensuite de déterminer, par l'analyse expérimentale, son influence modificatrice sur les principales fonctions, puis le mécanisme de son action et de la mort qui en est la suite.

Expérience. — A un chien vigoureux, de taille moyenne, du poids de 15 kil., nous insérons sous la peau du dos le bout empoisonné d'une flèche à sarbacane.

Tout d'abord, et durant une période de plus de trente minutes, l'animal n'éprouve aucun symptôme appréciable; mais, à partir de ce moment, il devient triste et comme préoccupé, fait de fréquents bâillements, et se pourlèche, ce qui est, d'habitude, chez le chien, le signe de la nausée, précurseur du vomissement.

En effet, une heure environ après l'insertion de la flèche, se produit un premier vomissement de matières alimentaires indigérées; puis les vomissements se renouvèlent avec des efforts très violents et continus, amenant le rejet de petites quantités d'un liquide mousseux, jaunâtre. Dans l'intervalle des vomissements, l'animal est dans un état d'anhélation extrême, la langue pendante, et comme menacé d'asphyxie. Il est facile de sentir, en même temps, à la palpation, une extrême accélération du cœur.

Après vingt minutes environ de cet état, le chien tombe tout d'un coup sur

le flanc, dans une violente attaque tétaniforme, avec urination suivie d'une détente, durant laquelle, après quelques larges inspirations, la respiration s'arrête net en inspiration.

Le cœur semble s'être arrêté aussi, car on ne sent plus ses battements au palper thoracique; et une aiguille à drapeau, rapidement implantée, ne révèle plus la moindre contraction.

A l'ouverture immédiate de la poitrine, le cœur est trouvé, en effet, en arrêt complet, fortement distendu par du sang liquide et noir accumulé dans les cavités ventriculaires. Les parois en sont flasques et relâchées.

Tel est le tableau symptomatique des effets du poison chez le chien; tableau constant, typique et qui se reproduit invariablement, à quelques nuances près, dans les mêmes conditions expérimentales.

Ces nuances tiennent surtout à l'espèce animale; ainsi chez les rongeurs (lapin, cobaye) le vomissement fait défaut, comme cela a habituellement lieu chez ces animaux, mais les symptômes *convulsifs* y sont très accentués.

En voici un exemple sur un lapin.

Expérience. — On implante dans les muscles de la cuisse d'un lapin vigoureux, du poids de 2 kil. 240, un bout de flèche immédiatement cassé dans la plaie. Il est trois heures vingt.

L'animal reste en place, sans autre symptôme appréciable qu'un état de stupeur et comme de tristesse apparente, d'où on ne le retire que très difficilement par des excitations même réitérées, durant trois quarts d'heure environ; puis il est pris tout à coup de soubresauts *convulsifs* précédant de véritables accès tétaniformes, à la suite desquels les mouvements respiratoires du thorax se ralentissent singulièrement, en diminuant d'amplitude, de même que les battements du cœur.

L'animal meurt à quatre heures vingt-cinq, c'est-à-dire environ une heure après l'insertion de la flèche.

A l'ouverture immédiate de la poitrine, le cœur est trouvé complètement arrêté ; tandis que le ventricule droit est flaccide et distendu par du sang liquide et noir, le ventricule gauche est rétracté et vide.

Les poumons sont semés à leur surface souspleurale d'ecchymoses, les unes ponctiformes, les autres plus larges, et présentent un état congestif généralisé des bases.

Il est des cas où, soit à cause de la lenteur de l'absorption du poison qui imprègne la flèche, soit à cause d'une activité moindre de ce poison (1), la mort se fait plus longtemps attendre; les accès convulsifs se produisant par intermittences plus ou moins prolongées, prennent la forme des accès

(1) Les renseignements donnés plus haut signalent, en effet, deux poisons d'intensité variable, selon le but que l'on se propose ; la disposition et la forme des flèches n'indiquent pas ces deux variétés.

strychniques; la moindre excitation, de simples attouchements superficiels les réveillent et les provoquent; le processus devient alors tout à fait asphyxique, et l'animal succombe, presqu'au bout de deux heures seulement, à la suite d'un dernier et violent accès tétaniforme.

En ce cas, le cœur mis rapidement à découvert et dont les battements paraissent suspendus, à quelques trémulations près du myocarde, recommence ses contractions rythmiques aussitôt qu'il est enlevé de la poitrine, et les continue, avec énergie, un certain temps, si bien que l'on peut observer leur persistance, après section de la pointe, dans le tronçon supérieur comme chez un cœur de batracien. Cet effet est dû, sans doute, à la présence dans les cavités du cœur de sang complètement noir et asphyxique, qui a imprégné les fibres du myocarde et en excite la contractilité par l'acide carbonique qu'il contient. Cette même excitation du bulbe, à la suite du processus asphyxique, ici dominant, explique l'arrêt du cœur, tant qu'il conserve ses connexions avec le centre, par l'intermédiaire de ses nerfs moteurs (pneumogastriques). Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, du mécanisme des phénomènes dont il s'agit, le fait de la mise en jeu, même après la mort, de la contractilité cardiaque est d'une haute importance, comme nous l'allons voir, pour l'interprétation des modifications ultimes que subit, sous l'influence du toxique, le fonctionnement du cœur.

A peine est-il besoin d'ajouter que, dans les conditions de violents accès convulsivants à répétition, dont il s'agit, la température générale se maintient à un taux presque normal, jusqu'à une période très avancée de l'intoxication ; nous avons, en ce cas, noté, chez le lapin, le chiffre de 39°, 85 pour la température rectale.

En somme, à part le vomissement qui n'appartient pas normalement à cette espèce animale, on voit que, chez le lapin, le tableau symptomatique est, au fond, le même que chez le chien, et qu'il est particulièrement caractérisé par des phénomènes convulsifs et la cessation fonctionnelle, et paraissant simultanée, du cœur et de la respiration.

Chez le cobaye, les choses se passent exactement de la même façon, à la différence près de la rapidité plus grande du dénouement, en raison du plus de susceptibilité de l'animal.

IV

D'après ces indications expérimentales, il est évident que nous avons affaire à un poison dont l'action s'exerce, d'une façon prédominante, sur la sphère de la fonction cardiaque et respiratoire ; c'est, conséquemment, de ce côté que l'analyse physiologique doit porter ses investigations pour déterminer le véritable mécanisme de cette action ; et, pour

cela, il est nécessaire de recourir aux animaux inférieurs, et de fixer, par la méthode graphique, les véritables modifications fonctionnelles dues à l'influence du toxique.

Expérience. — Si l'on observe, d'abord, objectivement ce qui se passe chez la grenouille, après avoir inséré sous la peau du dos le bout empoisonné d'une flèche, voici ce que l'on constate :

Dès la huitième minute, l'animal donne les signes d'une vive excitabilité ; il se fait un gonflement du flanc avec diminution progressive des mouvements et des déglutitions respiratoires, et diminution concomitante des battements cardiaques.

Les nerfs cruraux mis à nu et excités soit mécaniquement, soit par un courant induit gradué, répondent par de vives réactions, annonçant un état réel d'hyperexcitabilité.

A la dixième minute, le cœur a *complètement cessé de battre ;* il est revenu sur lui-même, comme contracturé, vide, et la pointe ventriculaire blanche ; en un mot, il est arrêté en systole.

Malgré la cessation complète et définitive du fonctionnement du cœur, l'animal reste très excitable ; il a, par moments, des accès convulsifs généralisés.

L'arrêt du cœur est bien ici, comme d'ailleurs chez les mammifères, le phénomène dominant, et l'inscription cardiographique va nous le montrer dans toute la réalité.

Si, en effet, après avoir disposé une grenouille pour un tracé cardiagraphique, à l'aide de la pince cardiaque, nous implantons dans l'une des cuisses le bout empoisonné d'une flèche, voici le tableau graphique que nous obtenons :

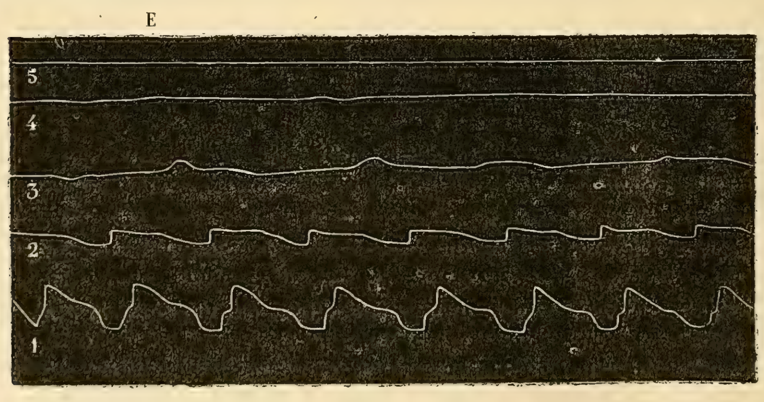


Fig. 1.

1. Tracé normal des battements du cœur.
2. 3. 4. Diminution successive et rapide des contractions.
5. Arrêt complet.

On voit sur ce tracé que, dès la septième minute, le fonctionnement cardiaque est déjà profondément modifié, que les contractions diminuent rapidement d'amplitude et de fréquence, et qu'elles sont complètement suspendues vers la dixième minute. On y voit de plus — et le fait a une importance que l'interprétation fera bientôt mieux ressortir — que si, au moment où le cœur est en arrêt complet, on fait passer à travers le muscle cardiaque un courant d'excitation gradué jusqu'au maximum (E), l'on ne parvient pas à réveiller les contractions définitivement éteintes.

Il peut se faire, suivant sans doute certaines conditions d'absorption, et aussi la résistance individuelle de l'animal, que l'effet final du poison sur le cœur se fasse un peu plus longtemps attendre, et que l'arrêt ne s'effectue que vers la quatorzième ou quinzième minute ; dans ce cas, certaines particularités de l'action du toxique, notamment un peu d'accélération préalable avec augmentation du travail du cœur et de l'amplitude de ses pulsations, précèdent la diminution et l'arrêt ; on constate également l'effet négatif des excitations électriques sur le myocarde définitivement au repos.

Il nous a été possible de fixer également, par un graphique, les effets du poison sur le fonctionnement du cœur chez le lapin, à l'aide du double explorateur (pince cardiographique) approprié à cet animal, et appliqué sur le thorax au niveau de la région cardiaque ; ce résultat présente un double intérêt et a une double portée ; car, en même temps qu'il donne l'enregistrement des battements du cœur, il donne celui des mouvements respiratoires thoraciques, de façon à permettre l'appréciation simultanée et exacte des modifications des deux fonctions respiratoire et cardiaque, et de constater, par exemple, s'il y a arrêt simultané ou successif de l'une et l'autre.

Voyons d'abord le tracé, pour l'interpréter ensuite. (Fig. 2 ci-après, p. 46.)

Si nous comparons la ligne du tracé normal (1) qui représente d'ailleurs de faibles pulsations, mais assez régulières chez un animal, d'habitude très émotionné en pareille circonstance, aux lignes qui succèdent à l'absorption progressive du poison, nous constatons des modifications de plus en plus accentuées : d'abord une accélération très nette des mouvements cardiaques et respiratoires, coïncidant avec une augmentation accusée de leur amplitude et une irrégularité persistante ; puis, à la suite d'accès convulsifs, qui s'expriment sur le graphique par une tension subite et l'ascension brusque, comme dans un violent effort, de la ligne du tracé, avec suspension momentanée et partielle des respirations et des pulsations du cœur, les unes et les autres se ralentissent de plus en plus, et finalement on n'a plus que de rares et grandes inspirations

comme spasmodiques, représentant les derniers soupirs, et aboutissant à la ligne droite, c'est-à-dire à la cessation complète et définitive.

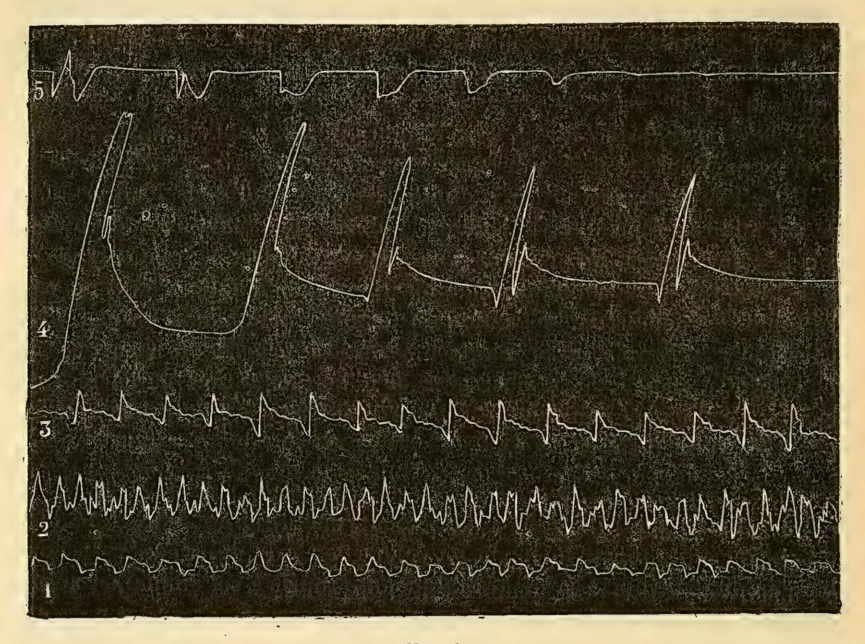


Fig. 2.

1. Tracé de la pulsation du cœur, chez le lapin, avant l'expérience.
2. Premiers effets de l'absorption du poison : accélération et irrégularités des battements du cœur et des mouvements respiratoires.
3. Période de ralentissement.
4. Phénomènes convulsifs et asphyxiques.
5. Phase terminale d'arrêt du fonctionnement cardio-respiratoire.

Mais ce qu'il importe de remarquer et de noter dans ce tableau graphique de l'état simultané des fonctions mécaniques du cœur et de la respiration, c'est que sur le trajet des interlignes des mouvements thoraciques ultimes, l'on n'aperçoit plus trace apparente de la pulsation cardiaque : le fonctionnement du cœur semble donc avoir été définitivement suspendu avant les mouvements respiratoires, bien que ces derniers aient été aussi mortellement frappés, leur survivance se réduisant aux derniers efforts inspiratoires ; en sorte que, si au point de vue de la subordination exacte des phénomènes, le cœur semble finir le premier et sa mort précéder celle de la respiration, l'on peut dire que l'une et l'autre fonctions sont, en réalité, simultanément et solidairement frappées.

C'est là le fait important relativement à la détermination du véritable mécanisme de l'action physiologique du poison, car l'analyse qui précède confirme nos premières prévisions touchant l'influence prédominante de

cette action sur la sphère fonctionnelle cardio-respiratoire et, par conséquent, sur son centre organique, ou centre bulbo-myélitique.

L'interprétation des phénomènes symptomatiques de l'intoxication va nous fournir, effectivement, les raisons justificatives de ce fait, dont la démonstration sera achevée par les expériences d'épreuve.

V

Et d'abord, le *vomissement*, qui est à peu près constant chez le chien, et qui ouvre la scène des accidents, constitue un signe de l'action primitive du poison sur le centre bulbo-myélitique, dans la sphère des origines des nerfs vagues et des phréniques.

Un autre signe, plus démonstratif encore et plus caractéristique de cette prédominance d'action, c'est l'hyperexcitabilité réflexe excessive que développe le toxique, aussitôt qu'il commence à être absorbé, et qui aboutit à des accès convulsivants tétaniformes des plus violents, très assimilables au strychnisme. Il convient, toutefois, et pour le dire de suite, de remarquer que cette analogie est surtout d'apparence symptomatique, et que le véritable mécanisme de l'action mortelle semble différer sensiblement de celui de la strychnine, notamment et surtout en ce qui concerne l'action primitive sur le fonctionnement cardiaque. C'est dans le cas de mort lente, tel que celui que nous avons signalé plus haut, avec processus asphyxique très accentué, que l'assimilation entre les effets des deux poisons paraîtrait surtout justifiée, mais ce cas semble être exceptionnel, et tenir, nous le répétons, soit à l'une des variétés de poison atténué, soit à une grande lenteur dans l'absorption.

Quoi qu'il en soit, tout dans la production et la nature des phénomènes symptomatiques concourt à démontrer l'action prédominante du toxique sur le centre bulbo-myélitique, et en particulier sur le centre d'origine des nerfs respiratoires et cardiaques.

S'il en est réellement ainsi, la démonstration peut être corroborée par une expérience d'épreuve, dont la conception et la réalisation sont faciles : il suffit de supprimer le centre d'action élective en question, chez un animal, soumis à l'intoxication et de voir si les effets de celle-ci, notamment les effets cardiaques peuvent se produire, dans cette condition nouvelle.

L'expérience suivante va nous éclairer à cet égard :

Expérience. — A un lapin vigoureux, préparé pour la respiration artificielle, nous pratiquons une section bien complète du bulbe. Au moyen d'une boutonnière formant fenêtre dans l'un des espaces intercostaux du côté gauche, le cœur est mis à découvert de façon à avoir constamment et à volonté sous les yeux

les battements et les modifications objectives qu'il peut subir. Cela fait, deux bouts empoisonnés de flèches sont implantés dans les masses musculaires de la cuisse gauche.

Au bout de quinze minutes, environ, l'animal fait, pour la première fois, quelques mouvements réactionnels annonçant très probablement un commencement d'action de la substance.

Le cœur ne subit pas, en ses battements, de modification appréciable : il conserve son rythme et une certaine accélération qu'il avait dès le début.

Après plus de deux heures de respiration artificielle très régulièrement faite, il ne s'est produit du côté du cœur d'autre changement notable que l'affaiblissement des contractions, affaiblissement que l'on observe d'ailleurs d'habitude et progressivement, dans le cas de simple respiration artificielle, sans intoxication. Nous comptons encore, en ce moment, à travers la fenêtre intercostale de 70 à 80 pulsations parfaitement régulières.

Lorsque l'on interrompt la respiration artificielle, le cœur continue ses battements rythmiques, comme cela s'observe dans l'état normal.

L'inspection des bouts de flèches implantés dans les muscles montre, par le ramollissement humide et la diminution de la couche de la substance qui les imprégnait, que celle-ci a été, en grande partie, absorbée.

L'électrisation par un courant suffisant des portions de muscles qui ont reçu le contact des flèches ne provoque que des contractions très faibles, ou pas du tout, tandis que l'excitabilité des muscles similaires du côté opposé est relativement intacte.

Enfin, l'excitabilité des nerfs sciatiques persiste aussi, avec son atténuation normale, jusqu'à la fin de l'expérience.

Au bout de trois heures, celle-ci nous paraît suffisamment démonstrative pour que nous croyions pouvoir l'interrompre.

Il est évident, en effet, que les effets habituels du toxique, notamment les effets *cardiaques*, particulièrement visés, ont fait ici complètement défaut; or, à quelle condition expérimentale peut et doit être attribué ce résultat négatif? à la seule qui ait été réalisée, la suppression du *centre bulbaire*, et, partant, de son influence fonctionnelle.

C'est donc bien ce centre qui paraît être le substratum primitif et nécessaire de l'action du toxique sur le cœur, et il est permis d'ajouter, par voie de déduction, sur les autres fonctions que commande ce même centre, notamment et surtout la fonction respiratoire.

C'est bien d'une influence primitive et directe sur le *centre* même, et non sur ses émissaires nerveux, nerfs pneumogastriques, qu'il paraît s'agir, car si sur un animal de la même espèce, lapin, l'on sectionne seulement ces derniers, l'on voit se produire tous les effets essentiels du poison, avec cette particularité, toutefois, qui n'est pas sans importance pour notre démonstration, que l'arrêt respiratoire est très rapide et précède de quelques instants l'arrêt du cœur, lequel est, d'ailleurs définif, aussitôt qu'il est produit. Il convient de tenir compte en ce cas, relati-

vement à la rapidité de la mort, des mauvaises conditions respiratoires que réalise, particulièrement chez le lapin, la double section des nerfs vagues. Mais il n'en reste pas moins que l'action du poison s'exerce très efficacement sur les phénomènes mécaniques de la respiration, malgré la section des pneumogastriques, grâce à la conservation du *substratum bulbaire*, dont l'influence fonctionnelle peut fort bien, il ne faut pas l'oublier, se propager par les racines motrices des nerfs respiratoires, et en particulier du phrénique.

L'action *bulbaire* primitive du poison ne semble donc pas douteuse.

VI

Mais cette action, quelque réelle et prépondérante qu'elle soit, est-elle unique; ne s'y ajoute-t-il pas une action secondaire et simultanée sur l'élément *musculaire* lui-même, surtout en ce qui concerne l'élément musculaire cardiaque, et aussi sur le système nerveux intrinsèque du cœur?

Ce point touche à une question de physiologie générale des plus importantes : celle des poisons dits *cardiaques et musculaires*, à la véritable solution de laquelle nous nous sommes depuis longtemps appliqué. Un poison musculaire, dans l'acception physiologique du mot, est celui qui, physiologiquement absorbé, c'est-à-dire qui ayant pénétré dans la circulation et porté, véhiculisé par elle dans l'organisme, tue la propriété fonctionnelle de la fibre musculaire, ou sa contractibilité; de telle sorte que celle-ci ne peut plus être mise en jeu soit par l'excitation du nerf moteur resté intact, soit par l'excitation directe de la fibre musculaire elle-même.

Or, qu'observe-t-on, à ce sujet, dans le cas de notre poison de flèches?

1° Du côté des muscles, en général, chez la grenouille, comme chez les autres animaux, chien, lapin et cobaye, l'excitabilité musculaire, directement interrogée est atténuée ou perdue dans les points immédiatement touchés et imprégnés par le poison, c'est-à-dire là où ont été implantées les flèches; elle est conservée et donne des manifestations quasi-normales partout ailleurs, notamment dans les muscles similaires du membre opposé; il s'agit donc là d'une action absolument localisée, probablement d'ordre chimique et amenant la perte de la fonction par destruction de l'élément anatomique : il est permis, en effet, de s'assurer par l'examen miscroscopique, de la désorganisation plus ou moins complète des faisceaux et fibres musculaires directement touchées par le bout empoisonné des flèches.

2° Du côté du cœur, nous avons vu que, chez la grenouille, une fois

l'arrêt de l'organe réalisé, il n'était plus possible de réveiller ses contractions, à l'aide d'excitations directes; si bien que cet arrêt définitif et irrémédiable semblerait annoncer, du moins chez cet animal, la perte de l'excitabilité de la fibre cardiaque.

Mais il convient, d'abord, de remarquer que l'impossibilité de ranimer les battements rythmiques du cœur, dans de semblables conditions d'arrêt, tant chez les animaux à sang froid, que chez les mammifères, n'implique pas nécessairement la perte fonctionnelle de la contractilité du muscle cardiaque.

D'un autre côté, nous avons constaté, sur le lapin, particulièrement dans le cas de processus asphyxique, qui peut se présenter dans certaines conditions et dans l'une des formes de l'intoxication, la reprise spontanée et la persistance *post mortem* des contractions myocardiaques, ce qui est la preuve évidente de la survie de la contractilité de la fibre musculaire du cœur.

L'action topique, immédiate, d'ordre chimique, et attaquant directement, pour les désorganiser et les détruire, l'élément et le tissu organique mêmes, paraît donc seule capable de détruire en même temps — ce qui est fatal en ce cas — la propriété fonctionnelle de l'organe, laquelle échappe, au contraire, à l'action généralisée de la substance, à la suite de son absorption physiologique normale (1).

Le poison en question ne mérite donc pas plus que tant d'autres ainsi caractérisés et dénommés à tort le nom de *poison musculaire;* et s'il pouvait être plus justement considéré comme poison cardiaque, ce ne serait qu'à la condition de considérer l'arrêt fonctionnel du cœur — de même, d'ailleurs, que l'arrêt respiratoire — en lui-même, indépendamment de l'influence qui le produit, influence qui réside essentiellement dans le système nerveux central; car, pas plus les muscles *respiratoires* que le *muscle cardiaque* ne sont frappés de cet arrêt par la perte de leur contractilité propre.

Cette déduction, qui se tire de l'examen des faits, va trouver une confirmation nouvelle dans la détermination de la nature même et du méca-

(1) L'on peut se demander si cette action *localisée* du poison ne pourrait pas s'exercer, à la longue, sur le tissu musculaire, et en particulier sur le tissu cardiaque, à la suite de l'absorption intra-vasculaire, de façon à amener son extinction fonctionnelle par altération directe de l'élément anatomique.

Cela n'est pas impossible, surtout chez la grenouille, dont les tissus, spongieux de leur nature, sont facilement et rapidement imprégnés; encore faudrait-il admettre que le toxique arrivât au cœur en quantité suffisante, plus grande encore que celle qui imprègne incessamment les fibres musculaires, au contact même desquelles il se trouve par l'implantation de la flèche. C'est ce qui n'a pas lieu, certainement, dans les conditions d'arrêt cardiaque qui ont été observées et fixées plus haut par des graphiques,

nisme prochain de l'action primitive du toxique sur le centre bulbo-myélitique.

La prédominance symptomatique et caractéristique de l'*hyperexcitabilité*, soit directe, soit réflexe, allant jusqu'à son expression la plus élevée, la *convulsion* tonique, est le signe évident d'une action *excitatrice* sur les éléments organiques du centre fonctionnel en question : et cette même action excitatrice dénote le mécanisme *suspensif* ou l'*arrêt* du fonctionnement cardio-respiratoire, soit qu'elle s'exerce directement sur la cellule nerveuse, soit que provoquant, comme dans certaines conditions d'absorption lente que nous avons déterminées, un processus asphyxique, les effets terminaux d'excitation suspensive puissent et doivent être attribués à l'influence du sang asphyxique, c'est-à-dire surchargé d'acide carbonique.

Quelle que soit l'alternative, le mécanisme reste, comme on voit, le même, et il est permis, en dernière analyse, de caractériser, au point de vue physiologique, le poison de flèches dont il s'agit de la façon suivante :

Poison bulbaire, agissant et amenant la mort par une influence excitatrice et suspensive de la fonction cardio-respiratoire.

Dans l'ordre de subordination des phénomènes, l'arrêt cardiaque semble précéder sensiblement l'arrêt respiratoire, et, à ce point de vue, il y a lieu de se demander s'il n'entrerait pas dans la constitution complète de ce poison, à part les extraits végétaux qui appartiennent certainement à la famille des convulsivants strychniques, une certaine quantité de poison animal, ou poison de serpent, lequel agit, d'une manière prépondérante, et en cela spéciale, sur le fonctionnement du cœur.

Toujours est-il que l'étude de ce poison n'est pas seulement, comme

et où cet arrêt se produit au bout de la sixième ou septième minute, dans le cas le plus rapide, et le plus tardivement vers la douzième minute.

Si, chez les mammifères, notamment chez le chien, l'on essaie de se rendre compte, ainsi que nous l'avons fait, de l'action immédiate du poison sur le muscle cardiaque, en en injectant par la veine du côté du cœur une certaine quantité raclée de la flèche et diluée dans l'eau, l'on détermine bien et l'on constate les phénomènes symptomatiques habituels de l'intoxication, notamment le vomissement réitéré, mais le processus mortel d'arrêt cardiaque et respiratoire ne diffère pas sensiblement de celui que l'on observe à la suite de l'absorption intra-musculaire, et ni l'examen macroscopique, ni l'examen microscopique du cœur ne révèlent d'altération organique dénonçant un effet local désorganisateur ou destructeur de la fibre musculaire, comme dans les cas d'attouchement immédiat et persistant.

Nous sommes donc forcément ramené au mécanisme suspensif de la fonction respiratoire et cardiaque par influence sur le système nerveux central.

on vient de le voir, et comme nous l'avons annoncé, très intéressante en soi, mais qu'elle a, de plus, une importance réelle en physiologie générale, car elle concourt, par ses résultats, à éclairer, à nouveau, la question des *poisons dits musculaires et cardiaques*, et elle confirme complètement nos études critiques antérieures sur ce sujet.

Quant au prétendu contre-poison signalé dans la note de M. de Morgan, et qui serait le « sel et le maïs mâché », nous n'avons pas eu jusqu'à présent l'occasion d'en faire l'essai expérimental, à cause de la difficulté de nous procurer à Paris la seconde substance. Mais, à dire vrai, nous croyons peu, *à priori*, à la vertu d'un pareil contre-poison, et nous mettrions plus de confiance, en nous fondant sur les indications physiologiques, dans l'intervention d'une respiration artificielle systématiquement et convenablement pratiquée, pouvant permettre une suffisante élimination du toxique.

DEUXIÈME PARTIE

2° Le poison des Wakamba (Zanguebar)

De l'étude qui précède sur le poison des flèches des *Negritos* (*Sakayes*), nous croyons devoir rapprocher celle d'un autre poison exotique, qui se rapproche beaucoup de ce dernier par ses propriétés physiologiques essentielles, mais qui s'en distingue suffisamment par certains côtés de son action, pour mériter une étude à part et détaillée.

I

C'est mon ami le professeur Nocard (de l'École d'Alfort), qui voulait bien me remettre, il y a quelque temps, pour en faire l'étude, ce poison venu de Zanguebar, et qu'il tenait lui-même d'un missionnaire apostolique résidant à Bayamoyo, M. A. Le Roy.

Les renseignements donnés, en même temps, par M. A. Le Roy, sur ce poison, sont consignés dans la note suivante, que nous reproduisons textuellement :

NOTE

SUR LE POISON DES WAKAMBA
(Zanguebar).

Ce poison est ainsi nommé parce que le secret en appartient à une tribu guerrière et redoutée du Zanguebar, les Wakamba, qui l'ont livré à quelques rares chasseurs de l'Ouzigoua, leurs voisins. C'est de l'un de ces derniers que le tient le P. Picarda, le premier et le seul Européen qui l'ait obtenu jusqu'aujourd'hui. Les indications qui suivent lui sont empruntées :

Le poison est un composé de diverses parties de huit plantes, dont deux arbres, trois herbacées et trois lianes.

A l'un des arbres on emprunte les branches avec les feuilles, à l'autre les racines ; des herbacées on prend les tiges ou les bulbes ; enfin, pour les lianes, on emploie les tiges de deux et les racines de l'autre.

Le tout, par parties égales, est mis dans un pot de terre avec de l'eau croupissante sur un feu ardent où la préparation reste un, deux et même trois jours.

Lorsque l'on a obtenu de la sorte une bouillie homogène et compacte, on la jette dehors tout d'une pièce et elle se solidifie à l'instant. Elle a la consistance et l'aspect de la poix.

Pour se servir du poison, on prend une tige de fer, taillée en pointe, dont l'extrémité est entourée d'une ficelle entre les contours de laquelle on place la quantité de poison voulue (environ la grosseur d'un haricot pour un hippopotame). L'animal blessé mugit et meurt dans des convulsions au bout de quelques instants.

On empoisonne de même les javelots et les flèches, et on s'en sert dans les chasses et dans les guerres.

Le contre-poison employé est également un spécifique contre les morsures de serpents. On a indiqué jusqu'à cinq de ces contre-poisons d'après P. Picarda. Le plus simple et le plus connu est le fruit de l'*aubergine* sauvage. On le mange et on en exprime aussi le jus dans la blessure large ouverte.

On l'emploie également en cataplasme, et on dit que le succès est infaillible.

Bayamoyo, le 20 février 1885.

A. Le Roy.
Miss. ap.

II

Il semble résulter de ces renseignements qu'il s'agit d'un poison essentiellement composé d'extraits végétaux, sans qu'ils nous fassent connaître, d'ailleurs, le vrai nom et la place botanique des plantes diverses employées.

Relativement à ses effets, ce que la note dit de son action sur l'hippopotame fait pressentir une activité toxique des plus intenses et la nature convulsivante de cette action. Notre étude va confirmer, en partie, cette donnée objective générale, mais en entrant plus profondément dans la connaissance des phénomènes symptomatiques et de leur mode de production.

Le poison, tel que nous l'avons reçu, dans un petit flacon de verre, est, comme le dit la note, une sorte de bouillie épaisse, noirâtre, de consistance résinoïde, très collante, engluant de petits copeaux de bois qui la retiennent, et maintenant un peu séchée et durcie, probablement à cause de son ancienneté. Il est cependant possible de le délayer suffisamment dans l'eau, pour en faire une solution qui, après filtrage, peut être employée en injections hypodermiques ou intravasculaires ; c'est surtout sous cette forme que nous nous en sommes servi dans nos expériences, avec ou sans dosage préalable.

Expérience. — Notre premier essai fait sur un jeune cobaye du poids de 522 grammes avec une solution légèrement teintée, dont nous avons injecté un centimètre cube dans l'une des pattes, a donné les résultats suivants :

— Manifestation de douleur locale ressentie à la patte injectée.

— Agitation et attitude prodromiques annonçant un état convulsif imminent.

— Vers la huitième minute, l'animal est sur le flanc avec de violents soubresauts convulsifs, suivis de phénomènes asphyxiques, et de mort rapide, avec mixtion ultime.

Dès les derniers soupirs, les battements du cœur n'étaient plus sentis à travers la poitrine, et celle-ci étant rapidement ouverte, l'on trouve, en effet, le cœur en arrêt complet, agité seulement par quelques trémulations superficielles du myocarde, et considérablement distendu par du sang liquide et noir.

Les poumons sont semés à leur surface de taches ecchymotiques.

Expérience. — A un chien, de taille moyenne, du poids de 11 kilogrammes mais vigoureux et de race résistante (demi-bull), nous injectons dans l'aisselle un centimètre cube d'une solution dosée à un centigramme de la substance par centimètre cube de véhicule.

Au bout de quinze minutes, vomissement verdâtre, liquide, mousseux (l'animal est à jeun).

— Il se couche, triste, et comme dans une sorte de préoccupation inquiète ; En observant les mouvements thoraciques, il est facile d'apercevoir une modification profonde de la respiration, considérablement ralentie et diminuée.

A peine sent-on, en même temps, les pulsations du cœur, par la palpation de la poitrine.

Tout à coup, vers la vingtième minute après l'injection, l'animal pousse comme un cri de détresse, allonge et raidit les pattes en tétanisation, urine et meurt.

La respiration est restée complètement suspendue dans cet effort convulsif suprême, et le cœur s'est également et définitivement arrêté, ainsi qu'on le constate en ouvrant immédiatement et rapidement le thorax : l'on aperçoit alors le myocarde considérablement distendu, au point que le péricarde fortement appliqué sur celui-ci ne peut être saisi pour être incisé. Le cœur est dilaté en bissac.

Une ponction faite à la paroi du ventricule droit donne issue à un fort jet de sang liquide et noir; tandis que le sang qui remplit le ventricule gauche n'a presque rien perdu de sa couleur rutilante.

Les poumons sont le siège d'une congestion légère et généralisée.

Ainsi, les choses se passent, au fond, chez le chien, comme chez le précédent animal, à la différence près du *vomissement* qui n'appartient pas à son espèce. Les symptômes *convulsifs* et les phénomènes asphyxiques qui en sont la suite ordinaire semblent prédominer chez le cobaye, de même, du reste, comme nous l'allons voir, que chez le lapin.

Mais ce qui est constant, chez tous, ce qui paraît caractériser le processus physiologique et pathogénique du poison, c'est son action sur l'appareil et la fonction *cardio-pulmonaire*, action se traduisant par l'arrêt presque instantané et à peu près simultané de la respiration et du cœur, celui-ci en dilatation et distension extrêmes, qui paralysent ses mouvements.

C'est, en conséquence, ce phénomène d'*arrêt cardiaque* qu'il nous faut viser dans l'analyse expérimentale, et la recherche du mécanisme de l'action physiologique du poison.

L'observation de ses effets sur un animal à sang froid va nous éclairer particulièrement à ce sujet.

Expérience. — Si, après avoir mis à nu, chez une grenouille, le cœur, de façon à en suivre aisément les battements, on injecte dans l'une des pattes postérieures de un quart à un demi-centimètre cube de la solution qui précède, on voit d'abord les contractions cardiaques s'accélérer notablement; puis il se fait bientôt un ralentissement progressif, à la suite duquel le cœur s'arrête complètement, en contraction terminale, c'est-à-dire en systole : cela dans l'espace de dix minutes environ.

Malgré l'arrêt du cœur, qui est bien définitif, l'animal reste très excitable ; il se meut et saute fréquemment ; les nerfs cruraux, directement interrogés, ne semblent pas avoir perdu de leur excitabilité normale, car ils répondent à l'un des courants les plus faibles du charriot.

Les mouvements respiratoires du flanc et de déglutition persistent après la suspension des battements du cœur.

Enfin, il est facile et il importe de constater que les muscles ou portions de muscles touchés par le poison au lieu de l'injection ont perdu, en partie ou en totalité, leur contractilité, tandis que les muscles similaires du côté opposé, qui n'ont pas été directement imprégnés par le liquide toxique, sont restés parfaitement excitables.

Le cas expérimental qui précède réalise les conditions d'une intoxication rapide, dans laquelle l'on observe surtout les phénomènes ultimes et prédominants, marqués par la suspension de la grande fonction cardio-pulmonaire.

Mais l'on peut, en diminuant ou fractionnant la dose du toxique, saisir, en même temps que les phénomènes terminaux, les modifications fonctionnelles qui les précèdent et les préparent.

Voici, en ce cas, ce que l'on observe sur la grenouille à laquelle on a injecté une très faible dose de la solution, soit *un demi-quart de centigramme* environ :

Expérience. — Après une période prodromique de quelques minutes marquée par des phénomènes alternatifs d'excitation et de collapsus, l'animal est pris de convulsions généralisées, rapides, comme à la suite de décharges électriques, et facilement provoquées par des stimulations légères : après l'accès, les pattes, les antérieures surtout, restent en roideur tétaniforme.

En cet état les flancs sont gonflés, et on n'y aperçoit plus de mouvements appréciables.

Vers la vingtième minute, le cœur a complètement cessé ses battements, sa pointe ventriculaire étant blanchâtre et rétractée dans une systole ultime.

Après ce que nous avons observé sur le cobaye, et que nous allons voir bientôt se reproduire sur le lapin, il était aisé de prévoir que l'action *convulsivante* devait se manifester chez la grenouille ; et c'est, comme on vient de le voir, ce qui a lieu dans les conditions favorables à cette manifestation, c'est-à-dire d'une intoxication relativement lente ; en sorte que le phénomène convulsion fait bien réellement partie essentielle du cortège symptomatique. L'arrêt du cœur constitue aussi, et d'une façon constante, le phénomène prédominant dans le mécanisme de la mort. Mais avant l'arrêt, le cœur éprouve, en son fonctionnement, des modifications qu'il est permis à l'observation objective de constater, mais qu'il appartient uniquement à l'inscription graphique de fixer dans leur réalité et dans leurs détails : c'est ce que font les tracés cardiographiques ci-après :

Ces graphiques révèlent des modifications vraiment curieuses et tout à fait exceptionnelles de la contraction cardiaque.

Sans parler du rythme qui est absolument troublé, l'on constate une sorte d'état tétaniforme qui donne à la courbe, d'ailleurs pleine d'irrégularités, l'aspect de la contraction et de la courbe allongées et lentes des muscles lisses (estomac, intestins, etc.). Finalement, le cœur s'arrête dans un de ses efforts de véritable contraction systolique.

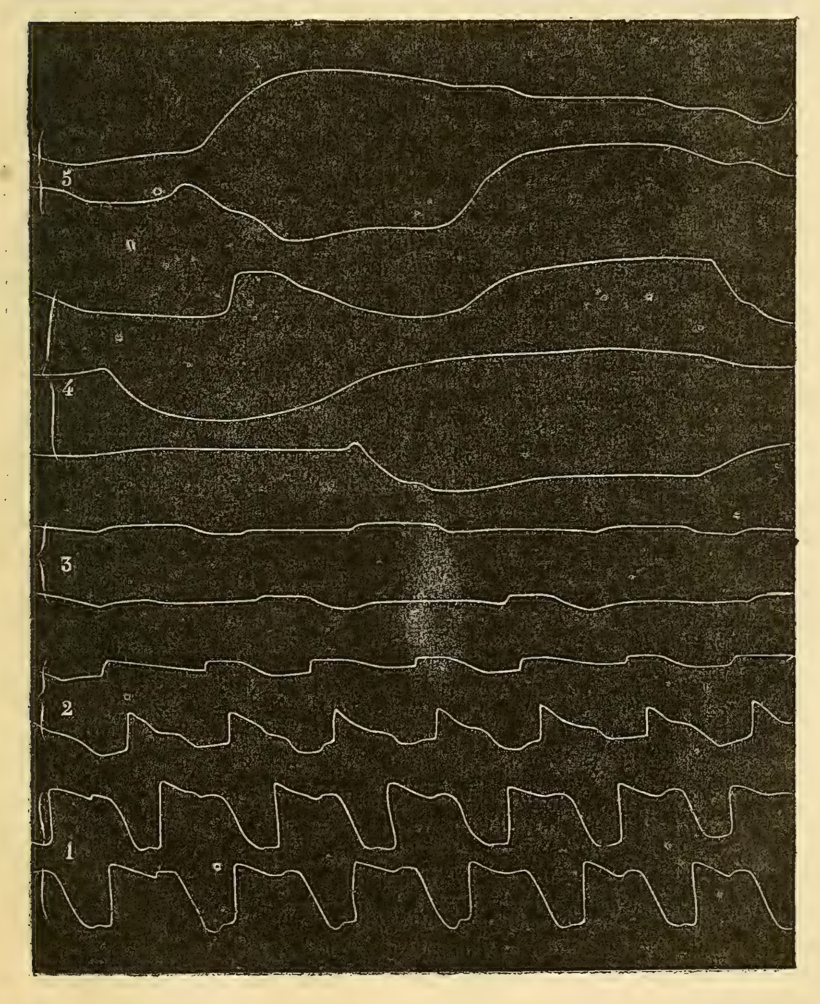


Fig. 3.

1. Tracé de la pulsation cardiaque avant l'expérience.
2. Premiers effets de l'absorption du poison.
3. 4. 5. Modifications successives de la contraction cardiaque traduisant une forme de tétanos du cœur.

Nous n'avons pas rencontré jusqu'à présent, dans nos recherches cardiographiques nombreuses, avec des substances toxiques une pareille forme de la courbe de la contraction cardiaque, laquelle suggère l'idée d'une action particulière s'exerçant, soit par l'intermédiaire du système nerveux, soit directement sur la fibre musculaire, soit simultanément d'un côté et de l'autre. C'est ce que nous essaierons de déterminer bientôt, en cherchant à pénétrer le mécanisme intime de l'action du poison.

Mais auparavant, et à côté des résultats cardiographiques qui précèdent, il était intéressant de voir ce que donnerait le même procédé de recherche sur un animal supérieur. Or, voici l'importante observation que nous avons pu faire, à ce sujet, sur le chien :

Expérience. — Il s'agit d'un animal de forte taille, du poids de 16 kilogrammes, préparé pour l'injection intraveineuse, et la prise d'un tracé hémodynamométrique double, ou des oscillations intracarotidiennes centrales et périphériques. Il a préalablement servi à une étude de l'action d'une autre substance très peu toxique, la spartéine, et, à la suite d'une fatigue un peu longue, les pulsations carotidiennes ont considérablement perdu de leur amplitude, si bien que l'on a le tracé suivant, dans lequel on distingue à peine les oscillations du bout périphérique (1. fig. 4).

Nous injectons alors dans la veine saphène externe un centimètre cube environ de la solution ci-dessus du poison vakamba; et presque aussitôt nous voyons s'élever rapidement la tension sanguine, et les oscillations intracarotidiennes, tant centrales que périphériques, reprendre momentanément leur hauteur presque normale avec un notable ralentissement, en sorte que nous avons, à ce moment, le tracé 2 (fig. 4).

Puis, tout à coup, les oscillations retombent, s'accélèrent, deviennent complètement irrégulières, pendant que la pression éprouve encore une nouvelle montée (3. fig. 4) et enfin, après quelques arrêts et plusieurs reprises partielles, l'arrêt est complet et définitif.

Cette phase ultime est représentée par les lignes (4) du tracé.

La montée de la pression intravasculaire n'a pas été moindre de 3 centimètres de Hg dans l'espace de trois à quatre minutes à peine. L'on s'explique facilement ce résultat lorsque, faisant l'examen direct du cœur, on le trouve dans une extrême distension par le sang qui s'y est rapidement accumulé, malgré les suprêmes efforts pour le chasser, ainsi qu'en témoigne le tracé où l'on voit renaître momentanément l'amplitude des pulsations.

Il est à noter que, durant toute cette période, d'ailleurs fort courte, de l'action du poison, les oscillations respiratoires sont à peine marquées sur les lignes du tracé.

L'arrêt diastolique forcé du cœur semble donc traduire, chez le

mammifère, du côté du fonctionnement cardiaque, les curieuses modifications que nous avons constatées et inscrites chez la grenouille ; mais il importe de remarquer que cet arrêt diastolique est précédé d'un effort suprême de contraction, suivi d'une élévation de la tension sanguine qui correspond, jusqu'à un certain point, aux phénomènes tétaniformes (fig. 3) dont est le siège le cœur de la grenouille.

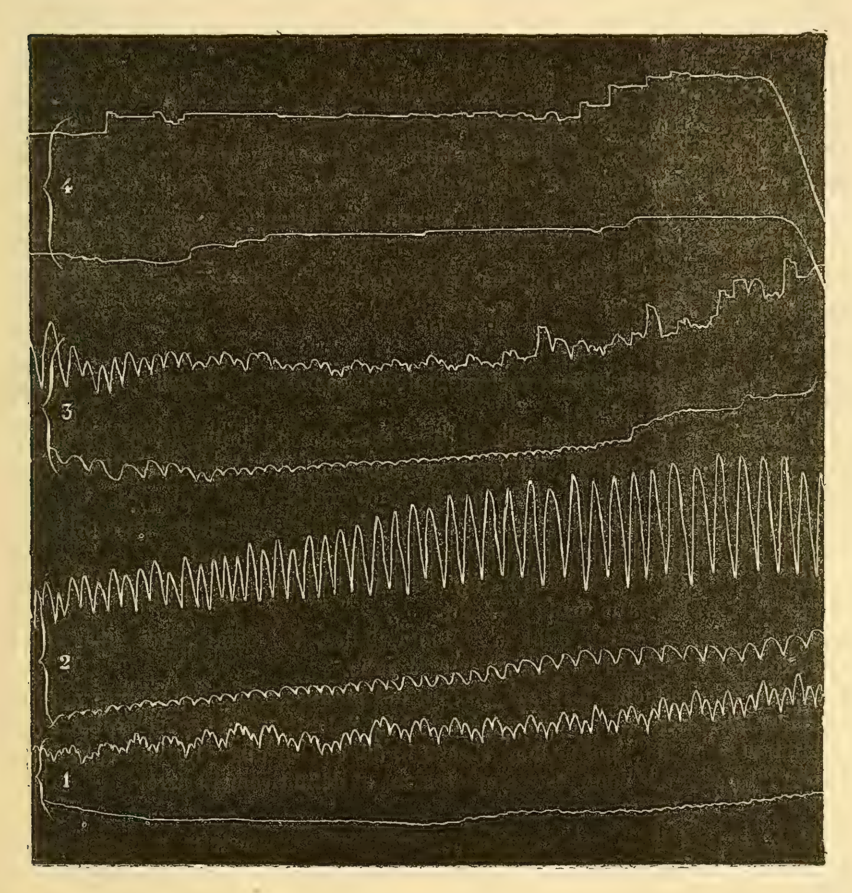


Fig. 4.

1. Tracé des oscillations intracarotidiennes avant l'injection du poison.
2. Premiers effets de l'injection intraveineuse : montée immédiate de la pression et augmentation de l'amplitude des pulsations centrales et périphériques.
3. Augmentation progressive de la tension sanguine, avec chute et irrégularité des pulsations.
4. Arrêts partiels, puis définitif et complet des pulsations.

Toujours est-il qu'il est difficile de ne pas apercevoir dans ces effets caractéristiques une influence du centre nerveux qui régit les phéno-

mènes cardiorespiratoires, autrement dit du *centre bulbaire*, influence que nous allons, maintenant, tâcher de dégager, au moyen de l'épreuve expérimentale négative.

III

S'il est vrai, en effet, que les modifications du fonctionnement cardiaque, et notamment la suspension définitive de ses battements, résultent d'une action prédominante du toxique sur le centre bulbaire, en supprimant expérimentalement l'influence de ce centre, nous devons, du même coup, empêcher, ou tout au moins, atténuer considérablement cette action élective.

C'est ce que les expériences comparatives ci-après vont clairement nous montrer :

Expérience.— Deux lapins exactement du même poids, 2 kil. 395, sont disposés de la façon suivante :

1° A l'un, nous pratiquons la section complète du bulbe au niveau de la membrane occipito-atloïdienne, par conséquent assez bas pour annihiler complètement l'intervention et l'influence du centre respiratoire bulbaire.

La respiration artificielle est faite à l'aide de notre muselière appropriée, et sans trachéotomie, ce qui réduit le traumatisme expérimental.

Une aiguille à drapeau implantée dans un espace intercostal, traduit, par transmission, les battements du cœur.

A 2 h. 50 m., injection, dans la région axillaire, de 3 centimètres cubes de la solution à 1 centigramme par centimètre cube.

A 3 h. 25 m., quoiqu'il se soit produit des manifestations convulsives appréciables, les battements du cœur éprouvent un ralentissement considérable, avec affaiblissement de l'impulsion, et à 3 h. 30, c'est-à-dire 35 minutes environ après l'injection, le cœur est complètement et définitivement arrêté.

2° Le second lapin est simplement fixé sur la planchette à contention : l'aiguille à drapeau traduit, comme chez le précédent, par ses oscillations, les battements du cœur.

A 2 h. 55 m., pareille injection de 3 centimètres cubes de la même solution toxique est faite, au même lieu, région axillaire.

A 3 h. 5 m., c'est-à-dire vers la dixième minute, accès convulsif violent : modifications accusées dans le rythme respiratoire et cardiaque.

A 3 h. 10 m., arrêt définitif des battements du cœur et des mouvements respiratoires effectifs.

Donc, il résulte comparativement de ces deux expériences que, dans le cas où le bulbe participe à la scène toxique, les modifications fonction-

nelles et les phénomènes ultimes de l'intoxication se produisent dans un intervalle de temps qui est plus rapide de *moitié* au moins que dans le cas où l'intervention bulbaire a été écartée par une section préalable.

Dans ce dernier cas, les phénomènes *convulsifs* semblent avoir fait complètement défaut.

L'examen post-mortem des cœurs respectifs montre, en outre, que, dans le cas de section bulbaire préalable, les ventricules ne présentent plus, bien qu'étant en diastole, l'énorme distension, par le sang liquide accumulé que nous avons observée et signalée dans les faits d'intoxication intégrale, sans soustraction de l'action bulbaire.

Il convient, toutefois, de remarquer que, malgré cette soustraction, dont l'influence n'est pas douteuse sur le retard de la mort, celle-ci paraît encore tenir, en partie, à l'action du poison, et l'on serait alors amené à admettre une influence tout au moins secondaire, soit sur le système nerveux intrinsèque du cœur, soit sur le myocarde lui-même. Cette possibilité pourrait se concilier avec une longue et suffisante imprégnation du tissu cardiaque par le toxique en circulation, et, de plus, avec son action irritative locale très accentuée, dont nous avons vu un témoignage objectif dans les altérations de l'endocarde, à la suite de cette expérience d'injection intraveineuse ci-dessus.

Les essais suivants, faits sur des cœurs d'animaux nouveau-nés très résistants de leur nature, tendent à donner quelque créance à cette hypothèse :

Expérience. — Sur trois chats nouveau-nés, l'expérience est disposée simultanément de la façon suivante :

1° Cœur mis à nu par une boutonnière intercostale suffisante pour suivre objectivement le fonctionnement de l'organe.

Ce premier animal sert de témoin et ne reçoit pas de poison ; il est abandonné à la mort naturelle, dans la seule condition expérimentale de plaie de poitrine.

Or, l'arrêt définitif du cœur a lieu, en ce cas, vers la *trentième minute*.

2° Chez un deuxième animal, dont le cœur est également mis à découvert exactement par la même opération que chez le précédent, on injecte dans l'une des cuisses 3 centimètres cubes, soit environ 3 centigrammes de la solution de vakamba.

L'arrêt définitif du cœur se fait vers la vingtième minute, mais après des modifications préalables de ses battements, notamment de l'accélération avec irrégularités, qui trahissent surtout un trouble profond dans le rythme.

3° Enfin, sur un troisième animal, après avoir découvert de la même manière le cœur laissé en place, nous l'arrosons directement avec la solution toxique, et nous voyons les contractions présenter d'abord les mêmes modi-

fications ou à peu près de rythme et de nombre que dans le cas précédent, pour cesser complètement vers la vingtième minute.

Il est à noter, en outre, que, tandis que dans le premier cas (animal témoin), l'application directe d'un courant d'intensité moyenne (10 centimètres du charriot) ramène, soit du côté des ventricules, soit et surtout du côté des oreillettes, des contractions, après l'arrêt de l'organe, il est impossible, même avec les courants les plus intenses, de les ranimer chez le deuxième et le troisième sujet.

Il semble donc bien résulter de ces essais comparatifs qu'à l'action bulbaire vient s'ajouter une action localisée, à la suite d'une imprégnation suffisante du tissu même de l'organe.

L'influence bulbaire n'en est pas moins certaine, et, pensons-nous, prédominante; et elle s'exerce surtout sur le centre même; car, si l'on recherche expérimentalement quelle part revient, dans cette influence, aux nerfs qui en naissent, notamment aux vagues, voici ce que l'on observe :

Expérience. — A un jeune chien, de petite taille, du poids de 8 kilogrammes, mais très vivace, nous sectionnons successivement les deux nerfs pneumogastriques.

Puis, après quelques instants de repos, nous injectons sous la peau de l'aisselle 3 centimètres cubes environ de la solution toxique.

Mis à terre et abandonné à lui-même, l'animal présente d'abord les troubles respiratoires qui caractérisent la double section des vagues; mais, de plus, et vers la dixième minute après l'injection, il est pris de violents efforts de vomissement, à la suite desquels il rejette une petite quantité de liquide mousseux.

Puis, il est subitement renversé sur le flanc en raideur convulsive tétaniforme et généralisée, et pendant cet accès l'arrêt des mouvements respiratoires et du cœur se fait complètement et définitivement. Bien que cet arrêt soit tellement rapide et instantané du côté de la respiration comme du côté du cœur, qu'il est très difficile de dire lequel a précédé ou suivi l'autre, et qu'il semble qu'il y ait quasi-simultanéité, il est possible de constater que, dans ce cas, c'est l'arrêt respiratoire qui commence.

Le cœur immédiatement mis à nu par une rapide incision des parois thoraciques, est trouvé distendu par l'accumulation de sang liquide et encore rutilant dans les cavités ventriculaires.

L'incision du thorax ramène quelques inspirations ultimes, mais le cœur reste définitivement immobile.

L'on voit, par ce fait expérimental, que les nerfs vagues ne prennent pas une part indispensable à l'action du poison, et que le centre essentiel de son influence est bien le centre bulbo-spinal, exerçant alors cette influence prééminente sur les phénomènes mécaniques de la respiration.

C'est donc à un poison agissant primitivement et prédominemment sur les éléments nerveux du centre bulbo-myélitique que nous avons à faire comme pour les flèches des Sakayes; et le mécanisme de son action, procédant aussi d'une *hyperexcitation* de ces éléments, laquelle a pour expression caractéristique le phénomène convulsion, est un mécanisme *suspensif* de la fonction cardio-respiratoire; mais avec cette particularité que le poison des *Wakambà* semble posséder une action beaucoup plus intensive que son congénère, et qu'il exerce sur la forme de la contraction cardiaque une influence remarquable, influence comme tétanisante, et ramenant cette courbe de contraction au type de la courbe des muscles lisses.

A ce point de vue, il mériterait, plutôt que le précédent, le nom de *poison cardiaque*, à la condition, bien entendu, condition expresse à notre avis, de limiter ce terme au sens de la véritable démonstration expérimentale, d'où il résulte que si le toxique agit sur la contractilité musculaire, ce n'est que secondairement, soit à la suite d'une action localisée, ou, ce qui revient au même, d'une imprégnation longue et persistante des éléments musculaires ; tandis que son influence réellement *primitive* s'exerce sur le système nerveux.

C'est la conclusion à laquelle conduit fatalement une étude de cette sorte, basée sur une critique expérimentale minutieuse et sévère, à laquelle se prêtent, si fructueusement, les poisons en question, en révélant les actions *électives* des produits toxiques, qui s'étendent aussi et appartiennent aux substances médicamenteuses.

Il ne nous a pas été donné de pouvoir vérifier ce que dit le P. Le Roy des prétendus contre-poisons, notamment de l'*aubergine sauvage;* mais nous retenons cette indication pour le cas où nous aurions l'occasion de nous procurer cette plante, bien que, de même que pour le poison des Sakayes, et à raison de la violence de ces toxiques, nous mettions peu de confiance dans la vertu réelle de ces soi-disant contre-poisons.

